

München, 1960.

**Die Sudeck'sche Erkrankung als
posttraumatische Komplikation**

Ulrich Ruß



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555206_0085

**Die Sudeck'sche Erkrankung als
posttraumatische Komplikation**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ulrich Ruß
aus Hof/Saale

München 1960

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Privatdozent Dr. med.

Dr. phil. Sebastian KARNBAUM

Correferent: Professor Dr. med. Rudolf ZENKER

Dekan: Professor Dr. med. Herbert SCHWIEGK

Tag der mündlichen Prüfung: 23. 2. 1960



Art und Lokalisation des Traumas	49
Schweregrad der Frakturen	55
Behandlungsart der Frakturen	58
Auswirkung der operativen Behandlung	60
Auswirkung der Drahtextension	63
Fragen der Altersdisposition	64
SCHRIFTTUM	69

E I N L E I T U N G

Paul SUDECK beschrieb im Jahre 1900 auf dem 29. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie eine besondere Form der Knochenatrophie, die sich von der Inaktivitätsatrophie und der Altersatrophie unterscheidet durch:

1. Akutes Auftreten,
2. Fleckige Zeichnung der Spongiosa im Röntgenbild,
3. Lokalisation auch in den distal von der Einwirkungsstelle des Knochentraumas gelegenen Abschnitten.

Es stellte sich bald heraus, dass dieses zuerst als "akute posttraumatische Knochenatrophie", heute kurz "Sudeck-Syndrom" bezeichnete Krankheitsbild keine alleinige Skeletterkrankung darstellt, sondern verbunden ist mit mannigfaltigen Weichteilsymptomen. Das Sudeck-Syndrom tritt häufig im Gefolge von Verletzungen und besonders Frakturen auf und macht oft eine weit über die normale Heilzeit des eigentlichen Traumas hinausgehende Krankheitsdauer von Monaten, sogar Jahren erforderlich. Es stellt auch heute noch eine der Hauptkomplikationen im Heilverlauf der Frakturen dar. Nach der Auffassung KARITZKYs hängt die Wiederherstellung der Funktion bei jedem Verfahren der konservativen oder operativen Knochenbruchbehandlung vom Grad und Verlauf des Sudeck-Syndroms ab.

Das Sudeck-Syndrom muss heute als eine Erkrankung des ganzen Menschen mit im Vordergrund stehenden örtlich peripheren Symptomen aufgefasst werden (BLUMENSAAT).

Seit seiner Erstbeschreibung konnten beim Sudeck-Syndrom viele offene Fragen geklärt werden. Das klinische Bild ist weitgehend erfasst. Die röntgenologisch festgestellten Veränderungen konnten histologisch bestätigt werden. Über die Ursache und Pathogenese dieser Erkrankung herrschen jedoch noch manche Unklarheiten.

In vorliegender Arbeit wird zuerst das Gesamtbild des Sudeck-Syndromes dargestellt. Die Ätiologie wird eingehend besprochen, da gerade in letzter Zeit neue Erkenntnisse der Ursachenforschung hinzukamen, die eine Revision alter Ansichten erforderlich machen. Die Erforschung der Pathogenese hat ebenfalls neue Gesichtspunkte erbracht, wodurch das Krankheitsbild in ganz anderem Lichte erscheint. Neben der neuen auf neurohormonelle Einflüsse sich stützenden Sudeck-Erklärung finden auch die alten Ansichten über dieses Problem Berücksichtigung. Anschliessend wird über Untersuchungsergebnisse berichtet, die sich bei Durchsicht des Krankengutes der Chirurgischen Universitätsklinik München ergaben. In tabellarischen Übersichten wird die Sudeck-Häufigkeit nach Verletzungen und besonders nach Frakturen dargestellt. Anhand von Vergleichsstatistiken wird auf

die Frage der vermehrten Sudeck-Häufigkeit nach dem Kriege eingegangen. Durch vielseitige Aufschlüsselung der Beobachtungszahlen wird der Einfluss der Art der Verletzung sowie der Behandlungsart auf das Entstehen eines Sudeck-Syndromes diskutiert. Hierbei finden besonders die verschiedenen Verfahren der operativen Knochenbruchbehandlung Berücksichtigung. Zum Schluss wird noch anhand eigener Beobachtungszahlen zur Frage der Altersdisposition Stellung genommen.

I. KRANKHEITSBILD

A. PHASENEINTEILUNG

SUDECK hat den Ablauf des nach ihm benannten Krankheitsbildes in 3 pathologisch-anatomisch, jedoch auch klinisch grundverschiedene Stadien eingeteilt. Ausschlaggebend hierfür waren die histologischen Untersuchungen RIEDERs.

Diese 3 Zustandsbilder sind:

1. Die akute produktive Entzündung der Heilperiode (Rieder'scher Umbau)
2. Die chronisch degenerative Entzündung
3. Die reine Atrophie

Der Begriff der Entzündung wird von SUDECK sehr weitgehend aufgefasst. Es ist hier nicht die Entzündung als Folge einer Infektion durch Bakterien gemeint, sondern unter dem Begriff "Entzündung" ist die Gesamtheit der Reaktionen des Gefäß-Bindegewebs-Systems auf eine örtliche Schädigung des Körpergewebes zu verstehen. Nach SUDECK ist jede Reaktion auf eine Schädigung oder Verletzung einer Extremität, welcher Ursache sie auch sei, eine Entzündung, und zwar eine entzündliche Reaktion an der primären Herdstelle selbst und sekundär eine kollaterale Reaktion im mitschwingenden Umkreis, also im Hof. Er spricht hier in Anlehnung an die teleologischen Auffassungen BIERs von einer "kollateralen Heilentzündung". Nach BRANDT ist es eine Zusammenfassung von "degenerativer" und "regenerativer" Entzündung.

An dieser Entzündung, welche sowohl aufräumende, reparatorische, wie regenerationsfunktion hat, nehmen alle Gewebsteile der gereizten Extremität teil, der Knochen in Form des Rieder'schen Umbaues, welcher als produktive Entzündung aufgefasst wird.

SUDECK sieht in der ersten Phase des Krankheitsbildes eine physiologische Reizbeantwortung eines pathetischen Reizes und somit einen physiologischen Heilvorgang, welcher im normalen Umbau des Knochens sein Vorbild hat. Erst wenn dieser Vorgang gestört wird, sei es durch mechanische Momente oder durch allzu langes Bestehen des Reizes, kommt es zum 2. Stadium, der chronisch degenerativen Entzündung, der sogenannten Extremitätendystrophie. Verschwinden die entzündlichen Reize dann, so kann der Vorgang in den Zustand der reinen Atrophie ausgehen.

Damit hat SUDECK nun eine zweite entscheidende Unterteilung gegeben, nämlich die Unterscheidung einer physiologischen und einer pathologischen Phase im Verlauf der Krankheit. Dies kommt in der Phaseinteilung von MAURER zum Ausdruck, welche er in Anlehnung an die Forschungsergebnisse von SUDECK und

RIEDER gab. Er vermeidet hierin den vielleicht für den Praktiker verhänglichen Ausdruck "Entzündung".

Seine Einteilung ist folgende:

1. Stadium des physiologisch reaktiven Umbaues
2. Stadium der Dystrophie
3. Stadium der Atrophie.

Diese Einteilung wird den damaligen Anschauungen über den Ablauf des Krankheitsbildes und besonders den Veränderungen am Knochen gerecht. Jedoch sind gerade für die Diagnostik und Therapie die klinisch fassbaren Weichteilveränderungen im 1. Stadium wichtig, so dass sie auch in einer Phaseneinteilung zum Ausdruck kommen sollten. Hier hat sich OEHLECKER besondere Verdienste um die Vereinheitlichung der Nomenklatur der Sudeck'schen Krankheit, der er eine neue Einteilung gab, erworben. Diese besitzt heute wohl allgemeine Gültigkeit; sie löste die vorhergehenden Einteilungen SUDECKs und MAURERs ab. Auch MAURER hat in einer späteren Arbeit seine Phaseneinteilung fallengelassen und sich zu der OEHLECKERs bekannt.

Nach OEHLECKER unterscheiden wir nun:

1. Sudeck, akute Phase,
2. Sudeck'sche Dystrophie,
3. Endatrophie.

Diese Bezeichnung der einzelnen Phasen hat den Vorteil, dass in ihr über den physiologischen, bzw. pathologischen Charakter des 1. Stadiums nichts ausgesagt ist. Auf Grund weiterer eingehender Erforschung des Sudeck-Problems ist man nämlich von der Ansicht, im 1. Stadium ein physiologisches Geschehen zu sehen, abgekommen und deutet auch dieses schon als rein pathologisch.

In letzter Zeit hat sich der Schwerpunkt der ätiologischen, pathogenetischen und auch klinischen Deutung des Krankheitsbildes mehr vom rein peripheren Geschehen auf zentrale Regulationsstörungen verlegt. Bei der Annahme eines zentral auslösenden Faktors mit Unterstellung einer neurovegetativen Dysregulation muss man Bedenken gegen ein physiologisch gesteigertes Geschehen in der 1. Phase im peripheren Erfolgsorgan, also im Knochen und in den Weichteilen erheben und dieses als schon pathologische Veränderung ansehen. BLUMENSAAT hat in einer ausführlichen Arbeit zu diesem Problem Stellung genommen und führt zur Annahme eines bereits pathologischen Zustandsbildes in der 1. Phase des Sudeck-Syndromes als Begründung verschiedene Gesichtspunkte an. Es ist einmal die Unberechenbarkeit des Auftretens eines Sudeck-Syndromes nach den verschiedensten Verletzungen. Kommt es doch z.B. bei Frakturen, bei denen in Bezug auf Art der Fraktur, Alter und Geschlecht der Betroffenen, sowie therapeutische Massnahmen vollkommen gleiche Bedingungen vorliegen, nur in einem gewissen Prozentsatz zur Ausbildung eines Sudeck-Syndromes. Weiter wird auf die allgemeine Disposi-

tion hingewiesen, wie sie im Kapitel Ätiologie ausführlich behandelt wird. In diesem Zusammenhang berichtet HARTENBACH, dass bei 40 % seiner Sudeck-Fälle eine Neigung zur Entwicklung von kleineren oder grösseren schlecht heilender Ulcera, sowie mangelhafte Kallusbildung und Pseudarthrosen bestand, woraus er schliesst, dass eine pathologische Reaktionslage vorliegt. Weiterhin wird auf die Frage der Zweckmässigkeit der doch oft erheblichen Weichteilveränderungen in der 1. Phase des Sudeck-Syndromes hingewiesen, die so leicht eine Entgleisung ins irreparable Stadium in sich birgt. Sollte die 1. Phase physiologischer Natur sein, so wäre auch keine therapeutische Beeinflussbarkeit möglich.

Gerade MAURER weist in seiner Revision der Ansicht vom physiologischen Geschehen mit Recht darauf hin, dass die bisherigen Anschauungen dazu führten, die beginnenden Sudeck-Zeichen zu ignorieren, anstatt hier gerade mit einer erfolgversprechenden Behandlung einzusetzen.

Weitere Stoffwechsel- und Kreislaufuntersuchungen ergaben eindeutige pathologische Bilder im 1. Stadium. SCHEIBE und KARITZKY fanden bei ihren kapillarmikroskopischen Untersuchungen eine peristatische und keine aktive Hyperämie. Auf diesen pathologischen Hyperämiezustand wies 1938 MATHAES schon hin.

Nicht zuletzt sei in der Begründung des pathologischen Charakters der 1. Phase das Auftreten eines Sudeck-Syndromes bei rein cerebrospinalen Erkrankungen und anderen Erkrankungen, die BLUMENSAAT zum "Formenkreis" rechnet, erwähnt.

SUDECK selbst nahm in einer nachgelassenen Arbeit ein primär krankhaftes Bestehen neben einer physiologischen Verlaufsform an.

Bevor eine Besprechung der klinischen Symptome im Verlauf der Sudeck'schen Erkrankung erfolgt, seien noch einige Bemerkungen zur Phaseneinteilung vorangestellt. Wie bei jeder Einteilung einer Krankheit in verschiedene zeitliche und klinische Erscheinungsbilder ist auch diese Phaseneinteilung nur als Leitbild im Ablauf des Sudeck-Syndromes zu werten. Die Übergänge zwischen den einzelnen Phasen sind sehr fließend und nicht genau abgrenzbar. Besonders kann man zeitlich keine genaue Abgrenzung der Stadien vornehmen, da bekanntlich die röntgenologisch fassbaren Befunde am Knochen den Weichteilveränderungen sehr "nachhinken", so dass man bei Weichteilveränderungen, die schon eindeutig das dystrophische Stadium erreicht haben, Röntgenbefunde erhält, die Veränderungen des akuten Stadiums aufweisen.

BLUMENSAAT erhebt die Frage, ob es heute überhaupt noch nötig sei, das Sudeck-Syndrom in 3 verschiedene Phasen einzuteilen, nachdem der pathologische Charakter des 1. Stadiums erwiesen ist. Er sagt, dass man bei dem ganzen Krankheitsbild eigentlich nur noch von einer akuten und einer chronischen Phase sprechen könne. Das 3. Stadium der Endatrophie sei kein Krankheitsstadium mehr, sondern

nur ein klinischer Ausheilungszustand, eine Defektheilung. Weiterhin kann die Aufteilung des Sudeck'schen Syndromes in 3 nacheinander ablaufende Erscheinungsbilder zu der Annahme führen, ein einmal von der Sudeck'schen Erkrankung Befallener müsse alle 3 Stadien der Krankheit durchmachen. Das ist aber nicht der Fall. Dank der heutigen diagnostischen Möglichkeiten kann man das Sudeck-Syndrom meist schon im Frühstadium erkennen und einer erfolgreichen Behandlung zuführen, so dass es überhaupt nicht zum Stadium der Dystrophie oder gar zur Endatrophie kommt. Wenn auch das Vorkommen des Sudeck-Syndromes nach Auffassung der meisten Autoren in den letzten Jahren zugenommen hat, so sieht man demgegenüber das Fortschreiten der Krankheit ins Stadium der Dystrophie nicht mehr so häufig.

Trotz der hier aufgeführten Schwierigkeiten, die die Phaseneinteilung in sich birgt, sollte man doch daran festhalten, da sie doch sowohl in der praktischen Medizin als auch in wissenschaftlichen Erörterungen wesentliche Erleichterungen schafft, zu einer möglichst einheitlichen Bezeichnung zu kommen.

B. KRANKHEITSVERLAUF

In folgendem Abschnitt seien nun die klinischen Symptome, die Röntgenbefunde und histologischen Veränderungen der Knochen und Weichteile im Ablauf der Sudeck'schen Erkrankung behandelt. Besonders hervorzuheben ist, dass das Sudeck-Syndrom keine alleinige Knochenerkrankung ist, sondern dass alle Gewebe der betroffenen Extremität und darüber hinaus der gesamte Organismus an dem Krankheitsgeschehen teilnehmen. So zeigen die Haut und ihre Anhangsgebilde, die Muskulatur, Gefäße, Gelenke und Bänder pathologische Veränderungen. Wenn auch diese Veränderungen in ihrer Erscheinungsform wechseln und keine ständige Abhängigkeit voneinander aufweisen, so besteht doch ein einheitlicher Zusammenhang in Form einer zentral ausgelösten Blutdysregulation mit den entsprechenden Auswirkungen in den verschiedenen Geweben. Man darf von einem Sudeck-Syndrom nur sprechen, wenn am Knochen und an den Weichteilen krankhafte Veränderungen vorhanden sind. Weichteilveränderungen ohne entsprechende Befunde im Röntgenbild und umgekehrt fleckige Umbauerscheinungen im Röntgenbild ohne Weichteilveränderungen erlauben nicht die Diagnose einer Sudeck'schen Erkrankung.

Wenn nun früher in der Diagnostik mehr Wert auf das Röntgenbild gelegt wurde, so sind heute gerade für die Früherkennung der Krankheit die klinischen Symptome in den Vordergrund gerückt. Deshalb sollen die Weichteilveränderungen zuerst besprochen werden.

1. Klinische Symptome.

Das erste feststellbare Symptom eines beginnenden Sudeck-Syndromes ist der Spontanschmerz in der betroffenen Extremität. Dieses Symptom ist nicht zu übersehen, denn die Schmerzen befallen den Erkrankten mit erheblicher Intensität. Sie werden meist als brennend, reissend, kausalgiform angegeben. Nach HARTENBACH sind die Spontanschmerzen oft so stark, dass nur noch mit Morphinum therapiert werden kann und selbst dieses nicht immer hilft. OEHLECKER berichtet über Fälle, bei denen wegen der nicht zu beherrschenden Schmerzen amputiert werden musste.

FRÖLICH hat für den Spontanschmerz den Ausdruck "vegetativer Schmerz" geprägt. KRÖMER spricht beim Sudeck-Syndrom überhaupt von der sogenannten "Schmerz dystrophie". Der Sitz der Schmerzen wird nicht einheitlich angegeben. Die meisten verlegen ihn in die Gelenke, jedoch auch in die Muskulatur und das Skelett.

Diese Spontanschmerzen gehen allen anderen Weichteilsymptomen voraus. Wichtig ist deren Erkennung und richtige Deutung besonders bei Verletzungen (Frakturen usw.), welche eine Gipsbehandlung erforderlich machen. Hier ist es das einzige Symptom, da ja die kurze Zeit später auftretenden Hautveränderungen durch den Gips verdeckt sind. Man muss diese Spontanschmerzen vom Wund- und Verletzungsschmerz unterscheiden, der nebenbei auch besteht. Die Ruhigstellung im Gipsverband ist zwar als vorbeugende Massnahme zur Vermeidung eines Sudeck-Syndromes zu werten, es kann jedoch trotzdem ein solches entstehen. Deshalb muss auch hier genau auf eintretende Schmerzsymptome geachtet werden. Ein schlecht angelegter Gipsverband bietet infolge gestörter Durchblutungsverhältnisse eine erhöhte Gefahr der Sudeck-Entstehung.

Im weiteren Verlauf des Sudeck-Syndromes ist der Spontanschmerz auch vom Belastungs- und Bewegungsschmerz zu unterscheiden. Der Beginn der Spontanschmerzen wird meist zwischen dem 3. und 7. Tag nach der Verletzung angegeben.

Als nächstes Hauptsymptom des Sudeck-Syndromes im akuten Stadium treten Durchblutungsänderungen an den Weichteilen auf, die meist zwischen dem 6. und 10. Tag einsetzen. Sie äussern sich in Hyperämie, Ödem und Überwärmung der Haut. Bei der Hyperämie sind die Angaben im Schrifttum insofern etwas uneinheitlich, als die Farbe der Haut verschieden beschrieben wird. Meist wird die Verfärbung der Haut als bläulich, livide, cyanotisch angegeben, was ja für die passive Hyperämie charakteristisch ist. Die Angaben, dass die Haut eine frische Rötung zeige, beziehen sich wohl mehr auf die posttraumatische akute reaktive Hyperämie, welche ja ganz unabhängig vom Sudeck-Syndrom entsteht (BLUMENSAAT).

Über die Prüfung der Hautreaktion durch Auflegen von Eisstückchen berichten RIEDER und MAURER. MAURER fand auf der vom Sudeck-Syndrom betroffenen Extremität eine Verzögerung der reaktiven Hyperämie gegenüber der gesunden Seite. RIEDER konnte anstatt der roten Farbe auf der gesunden Seite auf der kranken Extremität einen mehr bräunlich-roten Farbton feststellen, welcher auch länger anhielt.

Bei fast allen Fällen findet sich im akuten Stadium auch eine Temperaturerhöhung der Haut. Nach MAURER ist der Höhepunkt zwischen dem 8. und 10. Tag erreicht. Der Grad der Erhöhung liegt nach ZEHNTNER zwischen 3° und 5°. BRAEUCKER berichtet über Schwankungen bis zu 10°.

Ein weiteres Kardinalsymptom im ersten Stadium der Sudeck'schen Erkrankung ist das Ödem der Haut und des subkutanen Fettgewebes. Es kann verschiedene Grade annehmen, ist andeutungsweise jedoch immer vorhanden. Meist ist es sogar sehr erheblich. Die Haut ist glatt, glänzend und gespannt, die Konturen sind verstrichen. Das Ödem ist meist derb und hart, selten teigig. Auf Grund der Farbe ist es nicht mit dem Fraktur- oder Kontusionshämatom zu verwechseln. An einzelnen Extremitätenabschnitten kann es stärker sein, manchmal nimmt es distalwärts zu.

An der Muskulatur setzen bald Erscheinungen einer beginnenden Atrophie ein, die nicht selten auch durch das Ödem überdeckt sein können. Nach MAURER, MUFF und MAU sind die Strecker (m. deltoideus, m. quadrizeps) von dem akuten Muskelschwund bevorzugt. Die grobe Kraft ist erheblich vermindert, mehr als dem nachweisbaren Muskelschwund entspricht. Es handelt sich also um einen atonischen Muskelschwund. BLUMENSAAT deutet ihn als Folge einer reflektori-schen Inaktivitätsatrophie. HIRSCHMANN beschreibt in diesem Zusammenhang eine starke Druckschmerzhaftigkeit und Schrumpfungsneigung der Muskulatur. Bei der Prüfung der elektrischen Erregbarkeit der Muskulatur zeigt sich eine quantitative Herabsetzung der direkten und indirekten Erregbarkeit. Eine Entartungsreaktion wurde jedoch nie festgestellt. MAURER konnte dies von 50 untersuchten Patienten in 48 Fällen finden.

Ein weiteres wichtiges Frühzeichen des Sudeck-Syndromes ist die Beteiligung der Gelenke. Sie drückt sich in zunehmendem Bewegungsschmerz und Schwellung der Gelenke aus. Die Schwellung kommt durch ein Ödem der Gelenkkapsel, sowie durch eine Änderung des Quellungszustandes des Knorpels zustande. Vermutlich geschieht dies analog der Lehre über die Änderung der Eukolloidität mit der durch die entstehende Acidose vermehrten Exsudation bzw. Transsudation. Es folgt dann eine zunehmende Schrumpfung der Gelenkkapseln mit bindegewebiger Verlötung der Gelenkflächen, was eine Bewegungseinschränkung zur Folge hat. BLUMENSAAT berichtet über vermehrte Ergussneigung in den betroffenen Gelenken. Nach MAURER sind diese Vorgänge jedoch alle reversibel.

Als letzte Weichteilsymptome im akuten Stadium des Sudeck-Syndromes seien noch die Veränderungen der Haut und ihrer Anhangsgebilde erwähnt. Besonders ist hier die Hyperhidrosis zu nennen, die sich fast immer findet. Die vermehrte Schweißsekretion findet sich vor allem an Handflächen und Fusssohlen. ZEHNTNER beschreibt sie als perlenartig. Allgemein wird die Hyperhidrosis als Folge des Sympathicushypertonus erklärt. Den Zeitpunkt des Auftretens der Hyperhidrosis beschreibt MAURER folgendermassen: In der 1. Woche nicht oder nur schwach, in der 2. Woche stärker, ab der 3. Woche regelmässig.

Weiterhin wird eine Zunahme des Haarwuchses im Bereich der geschädigten Extremität beschrieben, welche jedoch nicht regelmässig ist.

Auch die Nägel zeigen ein schnelleres Wachstum mit vermehrter Wölbung. Über Sensibilitätsstörungen im Verlaufe der akuten Phase gehen die Ansichten auseinander. MAURER und BLUMENSAAT konnten keine feststellen. SCHMID und SCHLOMKA-OPITZ dagegen beschreiben solche als Ausdruck eines übergeordneten Reizzustandes.

Zur Vervollständigung der Sudeck-Symptome sei noch auf zwei Untersuchungsmethoden hingewiesen, bei welchen von der Norm abweichende Werte gefunden wurden. Es sind dies die Oszillometrie und die Kapillarmikroskopie. Bei der Oszillometrie fand sich im allerersten Stadium des Sudeck-Syndromes eine erhebliche Zunahme der Oszillationen über die Norm im Sinne der Mehrdurchblutung im betreffenden Gebiet. LERICHE, TIMMER u. a. berichten darüber. Mit Hilfe der Kapillarmikroskopie konnte MAURER zwischen dem 15. und 18. Tag nach der Verletzung eine deutliche Erweiterung der Haargefässe gegenüber der gesunden Seite sowie häufig eine Vermehrung der Zahl der Schlingen im Gesichtsfeld feststellen. Die kapillarmikroskopischen Ergebnisse von SCHEIBE-KARITZKY ergaben im akuten Stadium des Sudeck-Syndromes eine peristatische Hyperämie, der ein Kapillarspasmus vorausgeht.

Diese Weichteilveränderungen in der akuten Phase, denen sich noch die an späterer Stelle besprochenen Röntgenveränderungen zugesellen, können sich nun nach Ablauf von durchschnittlich 6 bis 12 Wochen völlig zurückbilden, ohne dass irgendwelche Störungen zurückbleiben. Es ist dies auch in der Mehrzahl der Fälle die Regel. Nur ein kleiner Teil zeigt ein Fortbestehen und eine Zunahme der krankhaften Erscheinungen, die Krankheit tritt in das Stadium der Dystrophie. Wie schon erwähnt, kann man diesen Übergang weder zeitlich noch symptomatisch genau festlegen. Der Übergang in das chronische Stadium ist sehr fließend. Viele Autoren geben diesen Zeitpunkt ab 3. Monat an, nach neueren Ansichten (BOLLIGER, BLUMENSAAT) kann die 2. Phase jedoch schon nach 6 - 8 Wochen beginnen.

Die Weichteilbefunde in diesem Stadium erfahren eine Änderung in der Weise,

dass die teilweise stürmischen entzündungsähnlichen Erscheinungen abklingen und den chronischen Veränderungen unter dem Zeichen der allgemeinen Minderdurchblutung Platz machen. Durch Bestehenbleiben der Arteriolenkontraktion und durch die Verminderung der Durchblutung nimmt die Haut ein grau-livides Aussehen an. Es besteht eine graue oder blasse Cyanose. Bei zu früher Belastung kann sie auch dunkelblau werden.' Die im akuten Stadium bestehende Hyperthermie hat einer deutlichen Temperatursenkung Platz gemacht, welche fast immer beobachtet wird.

Die von MAURER untersuchte Hautreaktion durch Auflegen von Eisstückchen ergab im Gegensatz zum akuten Stadium eine fast völlige Aufhebung der Reaktion. Nur in wenigen Fällen konnte er eine träge sich entwickelnde blaurote Verfärbung gegenüber dem intensiven Rot der gesunden Seite feststellen.

Schon jetzt setzen Zeichen einer Hautatrophie ein. Die Haut wird trocken, spröde, ist schlecht abhebbar und glänzend. Sie wirkt spiegelglatt, wie poliert, was dem Bilde der Glanzhaut entspricht. Nach FRÖLICH besteht schon ein Übergang in Sklerodermie. Die Papillenzzeichnung der Fingerkuppen ist nicht mehr so ausgeprägt, so dass sich diese bei Bestreichen weich wie Samt anfühlen. Die Lederhaut ist ebenso atrophiert und wirkt papierartig. Durch den Schwund des Unterhautzellgewebes treten die Gelenkkonturen stärker hervor. Das Ödem bleibt im Stadium der Dystrophie bestehen und nimmt teilweise sogar noch zu, besonders nach zu früher Belastung. Meist ist es ein hartes, derbes Ödem. Nach MAURER fühlt sich die betroffene Extremität oft eigenartig schwammig an, während BLUMENSAAT ein teigiges Ödem nur nach zu früher Belastung sah.

Der Schwund der Muskulatur schreitet nach Ansicht der meisten Autoren fort, nur ist die Verminderung des Muskeltonus weniger deutlich. Es besteht eine stärkere Schrumpfungsnéigung und Neigung zu Verlötung besonders im Bereich des m. quadriceps. Bei der Prüfung der elektrischen Erregbarkeit zeigen sich nach EUFINGER manchmal Entartungsreaktionen. An den Gelenken tritt nun eine mehr oder weniger vollständige Gelenkversteifung ein, die häufig irreparabel ist. Es findet sich eine fibröse Umwandlung des Kapsel-Bandapparates, sowie eine bindegewebige Ankylose der Gelenkflächen. Auch dystrophische Kontrakturen werden festgestellt. Entsprechend dem Fehlen von exsudativen Prozessen, welche ja vorwiegend der akuten Phase angehören, treten im Stadium der Dystrophie auch keine Gelenkergüsse mehr auf. Die Spontanschmerzen sind verschwunden, nur klagen die Patienten jetzt über erhebliche Schmerzen bei Druck und Belastung, sowie bei aktiver und passiver Bewegung. Sensibilitätsstörungen werden keine beschrieben, nur ein eigenartiges Kältegefühl der Haut, welches MAURER und DUBOIS an umschriebenen Hautpartien feststellten, die einzelnen Dermatomen entsprechen. Die Anhangsgebilde der Haut zeigen ebenfalls eine Änderung der Reaktionen gegenüber der akuten Phase. So hat die Hyperhidrosis einer teils nor-

malen, teils sogar verminderten Schweissekretion Platz gemacht. Der übermäßige Haarwuchs ist zum Stehen gekommen. Meist ist er jetzt vermindert oder fehlt ganz. Auch Haarausfall wird verstärkt bemerkt. MAURER konnte jedoch keine charakteristischen Veränderungen des Haarwuchses beobachten. Er fand alle Arten gleichmässig vertreten.

Der Nagelwuchs ist ebenfalls verringert. Es zeigen sich trophische Störungen an den Nägeln. Sie werden brüchig und rissig. Es fehlt der übliche Glanz. Weiterhin fällt Rillenbildung und Querstreifen auf. Kapillarmikroskopische Untersuchungen zeigen wenig Charakteristisches. MAURER fand keine Abweichung von der Norm, SCHEIBE und KARITZKY stellten eine normale Weite der Arteriolen bei Kapillarverödung fest.

Über die Zeitdauer dieser 2. Phase des Sudeck-Syndromes finden sich im Schrifttum keine einheitlichen Angaben. Nach OEHLECKER kann das chronische Stadium viele Monate, ja sogar 1-2 Jahre und noch länger dauern. MAURER gibt das Bestehen der Dystrophie mit 9 - 12 Monaten an. BOLLIGER und BLUMENSAAT berichten über eine Zeitdauer von 6 - 12 Monaten. Die hier angegebene relativ kurze Krankheitsdauer von 6 Monaten mag mit der heute verbesserten Frühdiagnostik und Frühbehandlung zusammenhängen, die schwere und langdauernde Dystrophiefälle weitgehend vermindern.

Über die Art der Ausheilung bestehen verschiedene Ansichten. Viele Autoren erkennen eine völlige restitutio ad integrum an. Dies ist der Fall beim Ödem, das sich völlig zurückbildet. Ebenso kann das Granulationsgewebe zurückgebildet werden. Die Regenerationskraft der atrophischen Muskulatur ist unbestritten. Am deutlichsten wird die vollständige Wiederherstellung ohne Restschäden beim Knochen selbst. Er kann nach Abklingen der akuten und dystrophischen Veränderungen, auch wenn sie sehr erheblich waren, seine alte Struktur annehmen. Sehr häufig geht aber die Krankheit nach Abschluss des chronischen Stadiums in das Stadium der Endatrophie über. Wie schon erwähnt, bezeichnet BLUMENSAAT dies nicht als neues und letztes Krankheitsstadium, sondern als einen Ausheilungszustand in Form einer Defektheilung. Es liegt also hier kein krankhaftes Geschehen mehr vor. In dem Wort "Defektheilung" selbst liegt schon die Aussage, dass eine vollständige Wiederherstellung der erkrankten Gewebe ohne Restschaden nicht erfolgt. Dies ist verständlich, wenn man an die oben beschriebenen Veränderungen im chronischen Stadium denkt. Die sich hier abspielenden Gelenkveränderungen mit fibröser Umwandlung der Kapseln und Bänder und der bindegewebigen Ankylose der Gelenkflächen sind wohl kaum mehr reversibel, worauf MAURER schon hinwies. Auch die beschriebenen Muskelverlötungen lassen keine Ausheilung zu. Wenn auch die Muskelatrophie weitgehend zurückgeht, so kann doch immer noch eine Restatrophie bestehen bleiben.

In der 3. Phase des Sudeck-Syndromes, dem Stadium der Endatrophie sind die akuten und chronischen entzündlichen Erscheinungen abgeklungen, es bietet sich das Bild einer allgemeinen Atrophie mit Anpassung an die herabgesetzte Funktion. Es werden keine oder nur geringe Durchblutungsstörungen festgestellt. Man findet vereinzelt verminderte Vascularisation. Die Hautfarbe kann wieder ganz normal sein, oder es besteht eine nur geringe Blässe oder rötlich-blaue Cyanose. Die Hauttemperatur weist gegenüber der gesunden Seite keine Abweichung auf. Die Schweißsekretion hat sich wieder vollkommen normalisiert. Als Zeichen der allgemeinen Atrophie ist die Haut etwas verdünnt; auch das Unterhautfettgewebe zeigt eine Atrophie. Gelegentlich wird noch eine Glanzhaut beobachtet. GEISTHÖVEL und BUSCH beschreiben eine Abflachung der Hautpapillen mit Zugrundegehen der Talgdrüsen und Sklerosierung des Unterhautgewebes. Was über die Hauttemperatur und Schweißsekretion gesagt ist, gilt auch für den Haarwuchs und die Beschaffenheit der Nägel. Es können hier keine pathologischen Veränderungen mehr festgestellt werden. Das bisher bestehende und gerade für das akute und dystrophische Stadium charakteristische Weichteilödem ist zurückgegangen. Manchmal ist es nur noch angedeutet vorhanden oder tritt nach Belastung als geringes derbes, teigiges Ödem auf.

Die Muskelatrophie ist dank der guten Regenerationskraft der Muskulatur weitgehend zurückgegangen. Es besteht lediglich noch eine geringe Restatrophie, welche RIEDER als allgemeine "Verschmächtigung" bezeichnete. Ein Tonusverlust ist nicht mehr festzustellen, Umfangsmessungen lassen nur geringe Veränderungen erkennen. Die bleibende Muskelatrophie kann jedoch bei schwerem Verlauf der Krankheit auch stärkere Ausmasse annehmen. Die auffälligsten bleibenden Veränderungen sieht man an den Gelenken. Es sind dies oft hochgradige Kontrakturen. Durch die Schrumpfungsvorgänge an Gelenkkapseln und -bändern kommt es zu fixierter Versteifung und dadurch zu enormer Bewegungseinschränkung.

Über Schmerzen, seien es Spontanschmerzen oder Bewegungsschmerzen, wird jetzt nicht mehr geklagt. Es können lediglich nach längerer Belastung oder endständigen Bewegungen leichte, dumpfe Schmerzen auftreten.

Die hier beschriebenen Weichteilveränderungen erheben einerseits keinen Anspruch auf Vollständigkeit, zum anderen sind sie nicht immer in jedem Falle festzustellen. Wie bei jeder Symptomatologie können bei dem einzelnen Sudeck-Fall nur einige dieser Symptome in sehr verschiedenem Ausmasse und mehr oder minder starker Intensität auftreten. Man wird wohl in der Praxis kaum oder nur selten alle aufgeführten Veränderungen in der angegebenen Reihenfolge erleben. Es ist jedoch wichtig, zu wissen, dass das Zusammentreffen vieler mehr oder minder allgemein bei verschiedenen Krankheiten vorkommender Symptome zur Diagnose des Sudeck-Syndromes führt.

2. Röntgendiagnose.

Der Besprechung der im Röntgenbild sichtbaren Knochenveränderungen müssen einige allgemeine Erörterungen vorangestellt werden. Wichtig ist, nochmals hervorzuheben, dass die Röntgenbefunde nur im Zusammenhang mit den beschriebenen Weichteilveränderungen als Sudeck-Syndrom gedeutet werden können. Nicht jeder fleckige Umbau nach einer Fraktur oder dergl. ist ein beginnendes Sudeck-Syndrom. Vielfach wird eine einfache Osteoporose als Sudeck-Syndrom angesprochen, was nur für das Stadium der Endatrophie Gültigkeit haben kann. Die Skelettveränderungen stehen unter dem Zeichen einer akuten unspezifischen Knochenatrophie, so wie sie SUDECK zuerst beschrieben hat. Das ganze Krankheitsbild wurde ja zuerst anhand der Skelettveränderungen als eine besondere Art der Knochenatrophie beschrieben, die sich von der Inaktivitätsatrophie im wesentlichen unterscheidet. Nach neueren Anschauungen fasst man die fleckigen Umbauzonen im akuten Stadium als die nur hier vorkommende sichtbare akute Form der Osteoporose auf, welcher man sonst nur in der chronischen Form begegnet.

Bei der Beurteilung der Röntgenbilder ist auf verschiedene Fehlerquellen, Besonderheiten und dergl. zu achten.

Den im Röntgenbild sichtbaren Veränderungen des Knochens liegen Umbauerscheinungen der ossären Elemente zugrunde, also Abbau und Anbau, die mit Entkalkung einhergehen. Dieser Umbau ist beim Sudeck'schen Syndrom gegenüber den normalen Umbauerscheinungen beim Heilprozess z. B. einer Fraktur gesteigert und nimmt somit ein pathologisches Ausmass an. Eine im Knochen stattfindende Entkalkung kann nun im Röntgenbild ersichtbar werden, wenn sie den sogenannten "röntgenoptischen Schwellenwert" (BIERLING-REISCH) überschritten hat. Dieser Schwellenwert ist nach GRASHEY erreicht, wenn der Knochen mindestens 15 % seiner Kalksalze verloren hat. Somit ist es verständlich, dass nach Einsetzen der Weichteilveränderungen und somit des Beginnes der akuten Phase des Sudeck-Syndromes eine gewisse Zeit vergeht, ehe durch die nun sichtbaren Röntgenveränderungen die Diagnose gesichert werden kann. Diese Zeit, die die Entkalkung bis zur Erreichung des Schwellenwertes braucht, wird als Latenzzeit bezeichnet.

Sie beträgt je nach Intensität des Prozesses und nach Lokalisation, also Knochenstärke, 2 - 12 Wochen. Nach Feststellungen von MAURER ist dieses Latenzzeit im Winter verlängert.

Für die Abgrenzung der einzelnen Phasen gilt hier noch mehr das bei den Weichteilveränderungen Gesagte. Die Übergänge sind sehr fließend. Man findet bei einem klinisch bereits dystrophischen Stadium oder sogar schon abgeheilten Sudeck-Syndrom röntgenologisch noch Erscheinungsbilder, die dem akuten Stadium entsprechen. Das Röntgenbild hinkt also den Weichteilveränderungen nach. Trotzdem erscheint es zweckmässig, auch hier an einer Phaseneinteilung festzu-

halten. HARTENBACH und ANACKER schlagen folgende Einteilung vor:

1. Sudeck I (entspricht der akuten Phase)
2. Sudeck II (Dystrophie)
3. Sudeck III (Endatrophie)

BIERLING und REISCH schliessen sich in ihrer Röntgenarbeit über das Sudeck-Syndrom dieser Einteilung an.

Die fleckige Entkalkung tritt an allen Teilen der betroffenen Knochen auf. Das Sichtbarwerden dieser Veränderungen auf dem Röntgenbild ist jedoch verschieden, sowohl im zeitlichen Auftreten als auch in der Form und Intensität. Das hängt mit dem physikalischen Verhalten der verschiedenen Knochenabschnitte zusammen. Die Strahlendurchgängigkeit ist ja von der Knochendichte und -dicke sowie von den darüberliegenden Weichteilen abhängig. Die verschiedene Strukturform der einzelnen Knochenabschnitte ergibt ebenso verschiedene Formen der fleckigen Entkalkung.

So ist es verständlich, dass Veränderungen an den Hand- und Fussknochen früher röntgenologisch erfassbar sind als an den dickeren Knochen. Die Frühprozesse des Sudeck-Syndromes spielen sich demnach zuerst an den distalen Epiphysenfugennarben der Vorderarm- und Unterschenkelknochen sowie an den Epiphysen und der Spongiosa der kleinen Hand-, Finger- und Fussknochen ab. KIRSCH erklärt dies auch mit der besonders reichlichen Gefässversorgung in diesen Gebieten.

Die ersten Anzeichen eines Sudeck-Syndromes im Röntgenbild sind nach BLUMENSAAT nicht gleich fleckige Demineralisationsvorgänge, sondern es zeigt sich zuerst eine gleichmässige feine und klare Aufhellung der Epiphysen, welche schon nach 2 Wochen erkennbar ist. Erst dann folgt nach einem Zeitraum von 2 - 8 Wochen das Bild der kleinfleckigen Porosierung, welche langsam nach anfangs unruhiger Aufhellung der Knochenstruktur deutlich wird. REISCH und BIERLING unterscheiden im ersten Stadium des Sudeck-Syndromes eine fleckförmige, bandförmig-metaphysäre bzw. epiphysäre (subchondrale), eine diffuse und diaphysäre mäusefrassähnliche Entkalkung.

BLUMENSAAT deutet die erwähnte Bandform an den Metaphysen als umschrieben angeordneten und daher gegen die Nachbarschaft abgegrenzten bandförmig erscheinenden fleckigen Abbau. Was die diffuse Entkalkung anbelangt, sahen BIERLING und REISCH diese bei Kindern im ersten Lebensjahrzehnt und fassten sie als Sudeck-Zeichen auf. Wohl gibt es bei Kindern keine herdförmige Entkalkung, jedoch wird mit Recht die Deutung der nur bei Kindern vorkommenden diffusen Entschattung als Sudeck-Zeichen bestritten, da man hierbei keine Weichteilveränderungen feststellen konnte (BLUMENSAAT). Der fleckige Charakter der Entschattung ist ein Kardinalsymptom der Sudeck'schen Erkrankung!

Bei Beteiligung der Diaphyse tritt besonders nach Frakturen im Trochanterbereich am Schaft ein mäusefrassähnliches Bild auf, das mit fleckförmiger Aufhellung der epiphysären Knochenanteile kombiniert sein kann. BIERLING und REISCH fassen diese Poroseform als veränderte fleckige Entkalkung auf. Neben diesem Rindensymptom, das wohl für die lakunäre Form des Abbaues zutrifft, beschreibt MAURER noch ein weiteres. Nach ihm findet man eine Verdünnung der Corticalis mit Längsstreifung. Sie erscheint in Längsfasern aufgelöst und weist Aufhellungen verschiedener Grösse auf.

Die kleinfleckigen Entschattungen werden langsam deutlicher, und es entwickelt sich ein Bild mit scheckig-fleckiger Struktur. Anfangs sieht man noch kleine, dicht nebeneinander liegende Lücken in der Spongiosa, welche weitmaschig erscheint und grosse Zwischenräume zwischen den teilweise verdünnten Knochenbälkchen erkennen lässt. Später können die Flecken sich ausdehnen und konfluieren. Die verschiedene Grösse der rundlichen Entkalkungszonen ist jedoch unabhängig von der Maschengrösse der Spongiosa.

Der Art der Entkalkung, ob grobfleckig oder kleinfleckig, messen REISCH und BIERLING eine prognostische Bedeutung bei. Sieht man im akuten Stadium mehr das Bild der kleinfleckigen Entschattung, so erfolgt nur selten der Übergang ins dystrophische Stadium. Ist jedoch mehr ein grobfleckiges Bild vorhanden, so muss man meist mit einem schweren Verlauf der Krankheit rechnen.

Diese Knochenveränderungen können nach Ausheilung des Sudeck-Syndromes im akuten Stadium vollkommen verschwinden, und der Knochen nimmt wieder seine alte Strukturzeichnung an. Meist bleibt jedoch eine geringe, gerade erkennbare feine Osteoporose bestehen.

Heilt das Sudeck-Syndrom nicht im ersten Stadium aus, sondern geht in das chronische Stadium über, so zeigt sich im Röntgenbild zunächst kein qualitativer Unterschied gegenüber den Bildern im akuten Stadium, sondern eine graduelle Zunahme der Entschattungsbilder. Die Flecken nehmen an Grösse zu und fliessen zusammen. So können cystenartige Bilder entstehen. Allmählich entwickelt sich eine ziemlich diffuse Entschattung, die sich durch ihre Unschärfe und Unregelmässigkeit auszeichnet. Die grobfleckige Entkalkung bleibt nur noch vorwiegend auf die epiphysären Bezirke beschränkt. Die Knochenbälkchen erscheinen verschmälert, die Strukturzeichnung wird ausserordentlich zart oder fehlt überhaupt, so dass eine nebelhafte, schleierartige oder verwaschene Knochenzeichnung entsteht. An der Corticalis fallen längsgerichtete spaltförmige oder ovale Lücken als streifige Aufhellungen auf. Es entsteht so besonders an den kleinen Knochen und Epiphysen ein feiner, verdünnter, scharf markierter dichter Saum, den SUDECK als bleistiftartige Umrandungszeichnung beschrieb. OEHLECKER deutet dies als Verkalkungszone in den tieferen Schichten des gefässlosen Knorpels. Nach

MUFF ist dieser Saum die äusserste Schicht der Corticalis, unter der sich eine aufgehellte Zone befindet.

An den Epiphysenplatten erkennt man ein nebelartiges, bandförmiges Lichterwerden mit zum Teil querlaufenden Aufhellungsstreifen. GEISTHÖVEL und BUSCH weisen in diesem Zusammenhang darauf hin, dass es bei Jugendlichen infolge der Störungen in diesem Bereich zur vorzeitigen Verknöcherung der Epiphysenlinie kommen kann.

Die Abbauvorgänge werden im chronischen Stadium auch an den Diaphysen manifest. So entsteht durch Fortschreiten des Knochenabbaues ohne Ersatz durch Aufbau ein dysharmonisches Gesamtbild. An dem Abbau ist auch die Resorption von neugebildetem Osteoid beteiligt.

Über das Auftreten der röntgenologisch sichtbaren Veränderungen des Knochens im dystrophischen Stadium sind die Angaben im Schrifttum dahingehend einheitlich, dass sie nicht vor 3 Monaten nach einem vorhergehenden Trauma einsetzen. BIERLING und REISCH stellten jedoch die röntgenologische Erscheinungsform des dystrophischen Stadiums nur in wenigen ihrer Fälle fest. Meist gingen die grobfleckigen Entkalkungen, die ja das führende Symptom des 1. Stadiums darstellen, direkt in die Endatrophie über. Wenn auch eine rasch ablaufende Dystrophie durch in zu grossen Abständen erfolgte Röntgenkontrollen übersehen worden sein kann, so fanden sie oft ein röntgenologisch lang anhaltendes Stadium I mit grobfleckigen Entkalkungen, das dann langsam in das Stadium III überging.

Entgegen der früher geltenden Ansicht ist nach Ablauf des dystrophischen Stadiums auch am Knochen keine völlige restitutio ad integrum möglich. Die Veränderungen gehen langsam in den Zustand der Endatrophie über. Der Übergang ist auch hier sehr fliessend und erfolgt sehr langsam. Die Beurteilung der Frage, ob das Sudeck-Syndrom zur Abheilung bzw. in diesem Falle zur Defektheilung gekommen ist, hängt nach BLUMENSAAT weniger vom Röntgenbild als vom klinischen Befund ab. Wie schon erwähnt, sieht man ja bei klinisch völlig abgeheiltem Sudeck-Syndrom röntgenologisch noch deutlich Bilder sowohl des akuten als auch des chronischen Stadiums.

Das Stadium der Endatrophie beim Sudeck-Syndrom zeigt im Röntgenbild wieder ein gleichmässiges scharfes Bild. Die Verwaschenheit und Dysharmonie ist jetzt verschwunden. Es besteht das Bild der eigentlichen Osteoporose, welches sich kaum von den Osteoporosebildern anderer Herkunft (endokriner, marantischer, postapoplektischer) unterscheidet.

BLUMENSAAT unterscheidet am Knochen 2 Formen der Endatrophie. Bei der ersten Form besteht eine gleichmässige Entschattung mit klarer, reiner Strukturzeichnung der Spongiosa, wobei die einzelnen Knochenbälkchen dünner und zar-

ter sind. Die Zahl ist hierbei nicht vermindert. Bei der anderen Form besteht zwar ebenso eine gleichmässige Entschattung, jedoch ist das Bälkchengefüge grob- und weitmaschiger. Die Ursache dafür ist im Verlust einzelner Bälkchen zu suchen, während die verbleibenden Bälkchen zum Teil verdickt und verstärkt sind. So entsteht ein wabenartiges Bild. OEHLLECKER spricht hier von hypertrophierender Atrophie, BLUMENSAAT lehnt diese Bezeichnung jedoch aus pathogenetischen Gründen ab. Die Corticalis ist entsprechend der allgemeinen Atrophie verdünnt und von der Spongiosa gut abgesetzt.

3. Histologisches Bild.

Histologische Untersuchungen bilden bei der anfangs sehr unterschiedlichen Beurteilung des Sudeck-Syndromes einen wichtigen Eckpfeiler. Das Krankheitsbild wurde zuerst wohl unter dem Eindruck der Röntgenbefunde als akute Knochenatrophie gedeutet. 1936 gelang es RIEDER anhand von systematischen feingeweblichen Untersuchungen des Knochens erstmals, nachzuweisen, dass es sich beim Sudeck-Syndrom nicht um eine Knochenatrophie, sondern um einen lebhaften Knochenumbau handelt, bei dem zunächst der Abbau den Anbau überwiegt, so dass im Röntgenbild der Eindruck eines Gewebsschwundes entstehen kann. Auf Grund dieser Befunde hat SUDECK das später nach ihm benannte Krankheitsbild auf neue zusammengefasst und die Auffassung von der Knochenatrophie fallengelassen. Dieser Rieder'sche Umbau ist ein Entzündungsprodukt als Reaktion auf verschiedenste Reize. Die Umbauerscheinungen haben in der normalen Knochenheilung ihr Vorbild, sind jedoch ins Pathologische gesteigert.

Über die histologische Entwicklung der Knochenveränderungen im Verlaufe der Krankheit besitzen wir heute genaue Kenntnisse. Anders ist es bei den Weichteilveränderungen. Dies hat verschiedene Gründe:

Einmal wurde das Sudeck-Syndrom sehr lange als Krankheit des Knochens angesehen und man wandte vor allem das Hauptaugenmerk den Knochenveränderungen zu. Erst in letzter Zeit hat man die für die Praxis weitaus wichtigere Bedeutung der Weichteilveränderungen - gestützt auf die Anerkennung eines pathologischen Geschehens im akuten Stadium des Sudeck-Syndromes - anerkannt. Deshalb sind naturgemäss die histologischen Untersuchungen dieser Gewebe zahlenmässig denen des Knochens weit unterlegen. Zum anderen ergeben sich bei der Gewinnung feingeweblicher Weichteilbefunde auch grosse Schwierigkeiten. Im Gegensatz zu den vornehmlich durch Tierexperimente gewonnenen Knochenbefunden können die für das Sudeck-Syndrom charakteristischen Weichteilveränderungen am Tier schlecht erzeugt werden. Man ist hier zumeist auf Probeexcisionen beim Erkrankten selbst angewiesen, und dies bietet insofern grosse Hemmnisse, als man dadurch ja ein neues Trauma setzt, welches den Heilverlauf sehr wesentlich beeinträchtigen kann.

Meist finden sich im Schrifttum nur allgemeine Hinweise auf histologische Veränderungen der Haut, Muskulatur, Knorpel, Gelenke und deren Bänder und Kapseln. Lediglich wenige Autoren befassten sich näher mit diesen Veränderungen. So fand RIEDER am Gelenk einen feinen Pannus, der sich allmählich verbreitert und schliesslich grössere Gelenkflächen auskleidet. Am Gelenkknorpel kommt es zu umschriebenen Ernährungsstörungen des Knorpelbelages. HUSTER beschreibt an der Gelenkkapsel folgende Veränderungen: Ödematöses Bindegewebe in mehreren Lagen, welches teilweise Hyalinisierung, zum Teil auch fibrösen Charakter aufweist. Das Endothel der Gelenkauskleidung erscheint als eine mehrschichtige bindegewebige Zelllage. Das unmittelbar anschliessende Bindegewebe lässt Quellungerscheinungen erkennen. Zellige Infiltrate werden nicht festgestellt, jedoch Vermehrung periadventitieller Spindelzellen. ZEHNTNER erwähnt histologische Umbauerscheinungen der bindegewebigen und knorpeligen Anteile mit massiver Exsudation entzündungsartiger Elemente bei lebhafter Wucherung der vaskulären Elemente.

Von SIEBER und MEISSNER stammen feingewebliche Untersuchungen an der Muskulatur. Sie fanden eine Auflockerung des Muskelgewebes infolge eines interstitiellen Ödemes. Des weiteren konnten sie eine Muskeldegeneration in Form von Verlust der Querstreifung, scholligem Zerfall der Muskelbündel und granulären Einlagerungen in das Sarkolemm und zum Teil auch Vakuolenbildung feststellen. Sie heben jedoch hervor, dass sie keine für das Sudeck-Syndrom charakteristische Struktur finden konnten. Nach KIRSCH zeigen die Gefässe der Muskulatur Vakuolisierung der Intima mit Ödem der Gefässwandschichten.

Weitere histologische Weichteilveränderungen sind im Schrifttum bisher nicht mitgeteilt.

Das histologische Bild des Knochens steht zu Beginn des Sudeck-Syndromes ganz unter dem Eindruck des vermehrten Knochenumbaus. Schon 8 - 10 Tage nach der zum Sudeck-Syndrom führenden Schädigung lässt sich eine auffallende Hyperämie der Knochen- und Periostgefässe feststellen. Sodann folgt ein gesteigerter Knochenab- und anbau durch vermehrte Osteoklasten- und Osteoblastentätigkeit, wobei zuerst die Osteoklastentätigkeit überwiegt. Durch vaskuläre Resorption erfolgt eine Erweiterung der Markräume. Das Fettgewebe im Spongiosamark wird infolge mesenchymaler Zellreaktion durch fibröses Granulationsgewebe ersetzt. Infolge des Abbaues der Knochenbälkchen durch spindelförmige schmale Osteoklasten entstehen Zerfallshöhlen, in denen sich neben dem Granulationsgewebe auch flüssiges Exsudat findet. Vereinzelt erkennt man im Granulationsgewebe auch schon neugebildete Knochenzellen, welche durch Osteoblastensäume um osteoides Gewebe mit teilweise verkalktem Zentrum erkennbar sind.

Der Abbau verstärkt sich nach ca. 2 Wochen. Er ist besonders in den subchondra-

len Zonen ausgeprägt. Bei infiziertem Material ist er gesteigert. Man findet dabei auch osteoklastische Riesenzellen. Entsprechend dem Abbau in der Spongiosa ist dieser auch im Rindenabschnitt festzustellen. Vom Kambium des Periostes dringt Granulationsgewebe in die Compacta ein und erwirkt hier einen Schwund sowie Abbau des Knochengewebes. Das Bindegewebe der Haver'schen Kanäle und das Reticulum der Markräume zeigt ebenfalls Wucherungserscheinungen.

Nach 2 - 4 Wochen folgt nun ein vermehrter Anbau durch Tätigkeit der Osteoblasten, der aber insofern vom normalen Bild abweicht, als nur osteoides Gewebe gebildet wird ohne Einlagerung von Kalksalzen. Man führt dies auf eine mögliche Funktionsschädigung der Osteoblasten durch die bestehende Acidose zurück. FREUDIGER konnte den Anbau erst nach 7 - 11 Wochen mit osteoiden Säumen und Osteoblastenreihen finden.

Im dystrophischen Stadium des Sudeck-Syndromes herrscht histologisch gesehen ein Gleichgewicht der An- und Abbauvorgänge. Die stürmisch exsudativen Vorgänge haben einer produktiven Umbauform Platz gemacht. RUTISHAUSER bezeichnet dieses Stadium als "osteodystrophie localisee". Die Knochenbälkchen der Spongiosa und auch der Corticalis sind verschmälert. Granulationsgewebe fehlt jetzt ganz oder ist nur noch in geringem Masse vorhanden. Dafür zeigt sich eine Vermehrung des Fettgewebes in den Markräumen und Haver'schen Kanälchen. Es enthält reichlich kleinzelliges Exsudat. Osteoides Gewebe ist nun reichlich vorhanden, jedoch fehlt fast jegliche Verkalkungsneigung. Infolge der absoluten Stase mit zelliger Infiltration in der Umgebung finden sich in den Kapillaren keine roten Blutkörperchen mehr, sondern nur körnige Gerinnungssubstanzen. Die Kapillaren sind dadurch aus der Zirkulation ausgeschaltet.

Entsprechend den klinischen und röntgenologisch sichtbaren Veränderungen sind im 3. Stadium des Sudeck-Syndromes auch im histologischen Bild keine Umbauerscheinungen mehr feststellbar. Es findet sich das Bild der reaktionslosen Atrophie. Eine Unterscheidung von Atrophiebildern anderer Genese ist genauso wie beim Röntgenbild nicht möglich.

Die Rindenschicht ist im ganzen dünner, die Knochenbälkchen sind zahlenmässig vermindert und verschmälert, jedoch auch teilweise verdickt im Sinne der bei den Röntgenveränderungen schon beschriebenen hypertrophischen Atrophie. Die Markräume erscheinen weit und sind wieder von Fettmark erfüllt. Osteoklasten und Osteoblasten können nicht mehr gefunden werden. Auch ist das osteoide Gewebe jetzt verkalkt.

II. ÄTIOLOGIE

Während SUDECK die Krankheit zuerst als Folge von Frakturen beschrieb, wurde bald augenscheinlich, dass auch eine Reihe von anderen Faktoren ätiologisch in Frage kommen kann, so dass sich die interne und neurologische Klinik immer häufiger mit diesem Fragenkomplex beschäftigen muss. Zu den Frakturen, die zwar heute immer noch das Hauptkontingent der Ursachen für das Zustandekommen des Sudeck-Syndromes stellen, gesellten sich bei der weiteren Erforschung auch Traumen, bei denen keine Fraktur festgestellt werden konnte. Damit eröffnete sich das weite Feld der ursächlich in Betracht kommenden Faktoren zur Sudeck-Entstehung.

RIEDER gab als erster eine Formeneinteilung. Er unterschied

- 1) eine akut traumatische Form
- 2) eine infektiös-entzündliche Form
- 3) eine neurotische Form
- 4) eine thrombotische Form.

Der Einwand, dass diese Einteilung überflüssig sei, da bei allen vier Formen der Erregungsablauf der gleiche sei und nur die Erregungsursachen verschieden, mag zwar gelten, doch hat RIEDER zuerst mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass ursächlich ganz verschiedene Möglichkeiten zur Sudeck-Entstehung gegeben sind. Im Schrifttum findet sich nun eine Periode, in der vor allem exogene Faktoren für die Sudeck-Entstehung verantwortlich gemacht werden, wenn auch schon disponierende Momente angenommen werden. So hat MAURER 1941 in einem Schema die verschiedenen äusseren Sudeck-Ursachen nebeneinandergestellt. Er unterscheidet fünf Hauptgruppen:

1. VERLETZUNGEN (Frakturen, Luxationen, Kontusionen, Distorsionen)
2. ENTZÜNDUNGEN (Osteomyelitis, Arthritis purulenta, Knochen-Tbc, Panaritien, Abszesse, Verbrennungen, Erfrierungen)
3. NERVENVERLETZUNGEN (Besonders am n. medianus und n. ischiadicus, ebenso die Irritation des vegetativen Nervensystems durch eine Osteochondrose der Wirbelsäule)
4. THROMBOSEN
5. ERKRANKUNGEN DES ZENTRALNERVENSYSTEMS (Hirntumoren, Apoplexien, Tabes dorsalis, Syringomyelie).

In dieses Schema lassen sich fast alle exogenen Ursachen einreihen. Nun ist das Sudeck-Syndrom nach der heutigen Begriffsbestimmung nicht nur Ausdruck einer peripheren Regulationsstörung, sondern ein komplexer Vorgang, bei dem äussere und innere Faktoren beteiligt sind. Gerade in letzter Zeit ist hinsichtlich des ätiologischen Schwerpunktes eine erhebliche Verlagerung von den früher vorherr-

schenden exogenen Erklärungen zur endogenen Seite hin erfolgt. Dies veranlasste BLUMENSAAT, das MAURERsche Schema zu erweitern und durch Einbeziehung aller Entstehungsmöglichkeiten eine Unterteilung in periphere und endogene Ursachen vorzunehmen. Bevor eine Besprechung der einzelnen Ursachen des Sudeck-Syndromes erfolgt, soll die Zusammenstellung von BLUMENSAAT wiedergegeben werden:

1. PERIPHERE URSACHEN

- a) Traumen aller Art der Knochen, Gelenke und Weichteile im Sinne von Frakturen, Luxationen, Kontusionen, Distorsionen, Schussverletzungen, Operationsinsulten usw.,
- b) unspezifische und spezifische chronische Entzündungen der Weichteile, Knochen und Gelenke,
- c) Verletzungen und Entzündungen peripherer Nerven,
- d) Kälte-, Hitze- und Strahlenschäden durch Erfrierung, Verbrennung, Hitzschlag und elektrischen Strom,
- e) Gefässerkrankungen (Thrombosen, Phlebitis, Embolie, Endangiitis obliterans, Lymphstauungén, Coronarspasmen, intraarterielle Injektionen usw.)
- f) Hauterkrankungen wie Akrodermatitis atrophicans und Sklerodermie.

2. ENDOGENE URSACHEN

- a) Allgemeine Disposition (Konstitution, Alter, vegetative und hormonale Reaktionslage),
- b) spezielle Gliedmassen- und Skeletteildisposition,
- c) zentrale Nervengewebserkrankungen (Hirntumoren, Hirntuberkulome, Apoplexie, Poliomyelitis, Myelitis, Tabes dorsalis, Siringomyelie, Rückenmarksverletzungen),
- d) neurovertebrale Faktoren,
- e) fokale Prozesse,
- f) psychische Einflüsse.

Durch dieses Schema wird aufgezeigt, welche Faktoren beim Zustandekommen eines Sudeck-Syndromes eine Rolle spielen. Die Gegenüberstellung der endogenen und exogenen Ursachen dürfte nur aus didaktischen Erwägungen erfolgt sein, denn es wird wohl kaum eine einzelne Ursache aus der einen oder anderen Grup-

pe allein zum Sudeck-Syndrom führen, sondern immer ein Zusammenspiel von exogenen und endogenen Momenten.

Es sei nun auf die Bedeutung der einzelnen im obigen Schema aufgezeigten Ursachen eingegangen:

ad 1. a) Bei den Traumen ist der ursächliche Zusammenhang mit einer Sudeck-Entstehung wohl unbestritten. Das gilt vor allem für Traumen der Gliedmassen mit Knochenbeteiligung, wie Frakturen, Luxationen, Distorsionen usw., weiterhin Weichteilverletzungen mit sekundärer Knochenbeteiligung. Jedoch können auch sie nicht als "spezifische Ursache" angesehen werden, sondern nur als wesentliche Mitursache. Bei den leichteren Traumen verschiebt sich in ätiologischer Hinsicht das Schwergewicht zur endogenen Seite hin. Hier kann das Trauma nur als auslösendes Moment gewertet werden. Zur Gruppe der Traumen gehören auch die von SCHRÖTER beschriebenen Sudeckfälle, bei denen keine Unfallanamnese zu erheben ist, jedoch einseitige, dauernde, teils unphysiologische Beanspruchung einer oder mehrerer Gliedmassen bestehen, wie wir sie beim Schreibmaschinenschreiben, dauernden gleichen Hebelbetätigungen in Akkordarbeit usw. sehen. Diese Dauerreize werden als Mikrotraumen aufgefasst, die dann bei entsprechender Disposition zum Sudeck-Syndrom führen können. SCHLOMKA und OPITZ werten dies als "Überlastungsschaden" im Zusammenhang mit den von SCHLOMKA und VOSS als Überlastungssyndrom der oberen Gliedmassen zusammengefassten abakteriellen Tendovaginitiden, Epikondylitiden usw.

Bei den zur Sudeck-Entstehung ursächlich in Frage kommenden Operationsinsulten ist nur das postoperative Sudeck-Syndrom am Becken (sog. Ostitis pubis) bekannt. BLUMENSAAT rechnet dazu aber auch das Auftreten eines Sudeck-Syndromes nach Menispektomien, welches er sehr häufig beobachten konnte. Nach seiner Auffassung stellen die Symptome des sogenannten Reizkniees ein Sudeck-Syndrom dar, zumal ja das Kniegelenk zu den Sudeck-empfindlichsten Skelettteilen gehört. IDELBERGER und WITT berichten auch über das Auftreten eines Sudeck-Syndromes nach Operationen wegen Dupuytren'scher Kontraktur. Als zusätzliche traumatische Ursachen kommen noch Behandlungsfolgen in Betracht. Der Auffassung BÖHLERS, der bei Traumen der Extremitäten das Sudeck-Syndrom nicht als unabwendbare Unfallfolge, sondern als vermeidbare Behandlungsfolge ansieht, muss widersprochen werden. HOHMANN weist in diesem Zusammenhang darauf hin, dass "nur ganz grobe, mit dem Wesen der Erkrankung nicht zu vereinbarende Behandlungsfehler" ein Sudeck-Syndrom hervorrufen können. Nach SCHEIBE kann jede überflüssige Manipulation im Sinne eines neuen Mikrotraumas unter Mitwirkung des dystonen Neuroendokriniums als enorm vergrößerte Reaktion in der Peripherie wieder auftauchen und festgehalten werden. Dies gilt vor allem für schwierige und wiederholte Repositionsmanöver. BLUMENSAAT sieht in den möglichen Behandlungsfolgen nur eine Sudeck-Verschlimmerung. Er unterschei-

det hierbei unterlassene und vorgenommene therapeutische Massnahmen. Bei ersteren ist an die Vernachlässigung sofortiger Ruhigstellung, ausreichender Schmerzbekämpfung und Versorgung etwaiger Weichteilverletzungen zu denken.

ad 1. b) Als zweiter exogener Faktor zur Entstehung eines Sudeck-Syndromes sind bei allen Zusammenstellungen die Entzündungen sowohl spezifischer als auch unspezifischer Art aufgeführt. Den grössten Raum nehmen hier wohl die bakteriellen Weichteilentzündungen ein, die vom akuten Stadium ins chronische übergegangen sind. Von den meisten Autoren wird betont, dass nur chronische Entzündungen für das Zustandekommen eines Sudeck-Syndromes verantwortlich gemacht werden können. Dies gilt sowohl für reine Weichteilinfektionen als auch für die Osteomyelitis.

Nach SUDECK, RIEDER, MAURER und BLUMENSAAT bilden vor allem eiterige Weichteilentzündungen in der Nähe eines Knochens eine vermehrte Sudeck-Gefahr. Man findet ein Sudeck-Syndrom häufig nach toxischen verschleppten Panaritien, Abszessen und Phlegmonen. Wichtig ist, dass die Sudeck-Entstehung an das Chronischwerden des Prozesses gebunden scheint. BLUMENSAAT sagt, dass im Gegensatz zu den Knochenbrüchen die Entstehung eines Sudeck-Syndromes bei bakteriellen Weichteilentzündungen eine "wirklich vermeidbare Behandlungsfolge" ist. Bei der unspezifischen eiterigen Osteomyelitis, die ja von Beginn der Erkrankung an unter laufender Röntgenkontrolle steht, konnte meist kein Sudeck-Syndrom festgestellt werden, solange sie sich im akuten Stadium befand. LENGGENHAGER bestätigt dies. Er sah ein Sudeck-Syndrom nur bei der atypischen, chronischen, afebrilen Form.

Während Sudeck-Fälle infolge unspezifischer Weichteil- und in begrenztem Umfange Knochenentzündungen erwiesen sind, haben sich die Anschauungen über das Zustandekommen eines Sudeck-Syndromes nach spezifischen Entzündungen der Knochen in letzter Zeit weitgehend gewandelt. In der Vorkriegsstatistik ist die Gliedmassentuberkulose noch mit einer Sudeck-Häufigkeit von bis zu 25 % belastet. Auch MAURER ist der Ansicht, dass sich bei der Tuberkulose eine Sudeck'sche Erkrankung so gut wie immer finde. Doch neigt man jetzt immer mehr zu der Ansicht, dass es nach einer Gliedmassen-Tbc kein Sudeck-Syndrom gibt. Man stützt sich hier vor allem auf die Symptomatologie sowohl der klinischen als auch der Röntgenbefunde. Schon RIEDER hat früher darauf hingewiesen, dass zur Erklärung des Sudeck-Syndromes häufig akute infektiöse Noxen, wie Gonorrhoe, Lues und Tuberkulose herangezogen werden, "ohne dass das eigentliche Wesen der Störung erkannt wurde."

Das Röntgenbild des Skelettes zeigt zwar sowohl beim Sudeck-Syndrom als auch bei der Gliedmassen-Tbc Entschattungen, doch ist hierbei ein Unterschied festzustellen. Bei der Tuberkulose ist mehr eine Verwaschenheit der Struktur festzustellen, während beim Sudeck-Syndrom die typische fleckförmige Entschattung vor-

liegt. Die röntgenologischen Veränderungen bei der Tbc sind auf den entzündeten Herd beschränkt und gehen nicht über diesen hinaus. Man findet in der Umgebung eine diffuse, klare, gleichmässige Osteoporose, die manchmal bis zum Bilde des gerade für die Tbc typischen sogenannten "gläsernen Knochens" geht. BÜSSEM betont, dass die Knochenatrophie bei der Tbc auf die Epiphysen beschränkt bleibt und nicht darüber hinausgeht. Beim Sudeck-Syndrom dagegen findet sich die fleckförmige Entschattung noch weit distal und proximal vom eigentlichen "Herd", soweit man überhaupt von einem solchen sprechen kann.

Auch im klinischen Befund der Weichteile finden sich Unterschiede. So ist bei der Tbc das Ödem nur auf den Herd beschränkt und nicht mehr weiter distal anzutreffen, wo es beim Sudeck-Syndrom sogar zunimmt! Hingegen fehlen die für das Sudeck-Syndrom so typischen Zeichen wie Cyanose, Spontanschmerz, Kontrakturen von Gelenken, Hyperhidrosis und trophische Hautstörungen bei der Tbc ganz. Die bestehende Muskelatrophie ist bei der Tuberkulose als reine Inaktivitätsatrophie zu werten. Wenn auch DYES die röntgenologischen Veränderungen bei der Gliedmassen-Tbc und beim Sudeck-Syndrom für gleich hält, fordert er doch bei den tuberkulösen Veränderungen einen histologischen Beweis für das Vorliegen eines Sudeck-Syndromes. Auch LENGGENHAGER führt an, dass er bei der Tuberkulose nie ein echtes Sudeck-Syndrom feststellen konnte. Abschliessend kann gesagt werden, dass nach Auffassung der meisten Autoren eine Gliedmassentuberkulose kaum als auslösender Faktor für das Zustandekommen eines Sudeck-Syndromes verantwortlich gemacht werden kann. Wenn früher dies so häufig vertreten wurde, so mag das an der verschiedenen Auslegung der Röntgenbefunde gelegen haben.

Somit kommen septische und aseptische chronische Entzündungen der Weichteile als exogene Faktoren bei der Sudeck-Entstehung in Betracht, während dies bei chronisch entzündlichen Geschehen am Knochen nur in beschränktem Masse der Fall ist, und zwar nur bei den unspezifischen Entzündungen.

ad 1. c) Als nächste Gruppe der in Frage kommenden "peripheren Ursachen" eines Sudeck-Syndromes ist die der Nervenschädigungen zu nennen. Hierzu zählen die Verletzungen und Entzündungen peripherer Nerven. Schon RIEDER hat in seiner Formeneinteilung die "neurotische und neuritische Form" besonders herausgestellt, da bei ihr im Gegensatz zu den anderen von ihm genannten Formen der mittelbare Sympathicusreiz fehlt und die Schädigung direkt am Nerven angreift.

Bei Nervenverletzungen ist das Auftreten eines Sudeck-Syndromes weit häufiger zu beobachten als bei der Neuritis, jedoch muss man auch nach neueren Anschauungen die Häufigkeit des neurogenen peripheren Sudeck-Syndromes nach Nervenverletzungen einer strengeren Prüfung unterziehen. Der Grund dafür sind Fehlerquellen und Missdeutungen bei der Beurteilung des Krankheitsbildes. Einmal wur-

de Mitverletzungen an Knochen und Weichteilen nicht genügend Beachtung geschenkt, zum anderen in der Beurteilung der Röntgenbefunde keine klare Unterscheidung zwischen einer diffusen Entschattung und der fleckförmigen Entschattung gemacht.

Im Schrifttum finden sich Hinweise, dass bei der Verletzung bestimmter Nerven eine vermehrte Sudeck-Häufigkeit zu beobachten ist. Dies wird mit einem vermehrten Gehalt an trophisch-vasomotorischen Fasern erklärt. Nach MAURER spielt auch die Beteiligung dieser Nerven an der Knocheninnervation eine Rolle. So tritt bei Schädigung des Armplexus und des n. medianus häufiger ein Sudeck-Syndrom auf als bei Betroffensein des n. ulnaris oder n. radialis. Auch sind Ischiadicus und Tibialis häufiger betroffen als der Fibularis.

ad 1. d) Die Fälle, in denen ein Sudeck-Syndrom nach Kälte-, Hitze-, Blitzschlag- und Starkstromverletzungen auftrat, sind nur wenige; trotzdem sind sie in allen Sudeck-Kasuistiken angeführt. Die Symptomatik ist nicht eindeutig. OEHLECKER hat sich vor allem mit den Sudeck-Fällen nach Erfrierungen befasst. Bei dem sogenannten "Kälte-Sudeck" liegt meist eine Störung der peripheren Kapillarreaktion vor. Es kann nur nicht genau gesagt werden, ob es eine alleinige Folge der Kälte dystonie ist oder auch die bakterielle Infektion und überhaupt die entzündlichen Veränderungen nach Kälteschäden eine grosse Rolle dabei spielen. FUCHSIG spricht von den Folgen der Frostgangrän und OEHLECKER hebt die stärkere Sudeck-Reaktion bei längerem Bestehen von Wundflächen hervor. Das eben Gesagte gilt auch für die Sudeck-Folgen nach Verbrennungen. Die chronisch-bakterielle Weichteil-Knochenentzündung hat hier vielleicht noch mehr Bedeutung. Es wird nach einer Erklärung im Sinne einer hormonalen und nervalen Regulationsstörung gesucht. W. MÜLLER vermutet, dass das Auftreten eines Sudeck-Syndromes nach lang anhaltenden Verbrennungskrankheiten in einer Erschöpfung des hormonalen Geschehens der HVL - NNR - Reaktion zu suchen ist.

Sudeck-Fälle nach Verletzungen durch elektrischen Strom konnten im Schrifttum nur zwei gefunden werden, die von PALUGAY aufgezeichnet wurden. Ebenso ist ein Sudeck-Syndrom nach Blitzschlag sehr selten. E. KELLER und USADEL berichten über derartige Fälle.

ad 1. e) In der RIEDERschen Formeneinteilung erscheint als 4. Form der Sudeck'schen Erkrankung die "thrombotische Form". Diese wurde bisher in allen Aufzählungen von Sudeck-Ursachen übernommen. Nach RIEDER kann eine Thrombose der vena femoralis nach 4 - 6 Wochen zum Bilde der fleckigen Knochenatrophie führen, was jedoch bei einer Ligatur grosser Venen nicht der Fall ist. BLUMENSAAT dagegen lehnt das Zustandekommen eines Sudeck-Syndromes nach primären Thrombosen und Thrombophlebitiden ab. Im Vergleich zu der grossen Häufigkeit der Thrombose sei die Zahl der im Schrifttum erwähnten Sudeck-Fälle entschieden zu klein. Inwieweit dies für septische Thrombosen, bzw. eiterig

chronische Thrombophlebitiden zutrifft, ist noch zu klären.

Bei der sekundären venösen Abflussbehinderung geht ein Trauma voraus. Auf Grund des grossen Missverhältnisses zwischen der grossen Anzahl der venösen Abflussbehinderungen und der dabei festgestellten Sudeck-Häufigkeit glaubt BLUMENSAAT, auch in diesem Falle einen ätiologischen Zusammenhang verneinen zu können. Nach seiner Ansicht wird bei den wenigen angegebenen Sudeck-Fällen nach sekundären venösen Abflussbehinderungen Ursache und Wirkung verwechselt. Meist ist wohl das vorausgegangene Trauma verantwortlich sowohl für die Thrombose als auch für das Sudeck-Syndrom.

In der Literatur findet man vereinzelt Angaben, dass auch arterielle Durchblutungsstörungen zu einem Sudeck-Syndrom führen können. Hier ist vor allem die Endangiitis obliterans zu erwähnen. F. WOLF berichtet über 15 Fälle von Endangiitis, bei denen röntgenologisch nach Knochenveränderungen gefahndet wurde und wobei in 5 Fällen Bilder gefunden wurden, die einer fleckförmigen Knochenatrophie entsprechen. Er hält aber selbst die Zahl der Fälle und die Beobachtungsdauer für nicht ausreichend, um diese im Sinne eines Sudeck-Syndromes zu deuten. MAURER weist darauf hin, dass der Röntgenbefund der fleckförmigen Knochenatrophie bei einer rasch verlaufenden Endangiitis obliterans ein Sudeck-Syndrom vorzutäuschen vermag, jedoch nicht als solches angesehen werden kann, da die Weichteilveränderungen fehlen. Ein Sudeck-Syndrom, das sich bei einer Endangiitis obliterans mit Gangrän entwickelt, ist durch die Infektion bedingt. Bei der Raynaud'schen Krankheit gibt es kein Sudeck-Syndrom. RIEDER führt dies auf das Fehlen der Acidose zurück.

Die röntgenologisch manchmal feststellbare Entschattung von Knochen nach Lymphstauungen ist diffusen Charakters, somit also nicht mit einem Sudeck-Syndrom in Verbindung zu bringen.

Zum Schluss sei noch erwähnt, dass nach irrtümlich intraarteriellen Strophanthininjektionen das Bild eines Sudeck-Syndromes auftreten kann, auch paravenöse Injektionen sollen ein solches hervorrufen können.

ad 1. f) Unter den ein Sudeck-Syndrom hervorrufenden Hautkrankheiten werden die Akrodermatitis atrophicans und die Sklerodermie genannt. Wohl gibt es bei der Akrodermatitis atrophicans eine Skelettatrophie, jedoch fehlen hier die weichteildystrophischen Veränderungen, welche unbedingt zum Bilde eines Sudeck-Syndromes gehören. Somit ist diese Hautkrankheit als Ursache für ein Sudeck-Syndrom abzulehnen. Ebenso kann man nach BLUMENSAAT auch die Sklerodermie nicht als ätiologischen Faktor für ein Sudeck-Syndrom bezeichnen. Sie ist eine Folgeerscheinung bei verschiedenen Durchblutungsstörungen und kann evtl. als Folge des Sudeck im dystrophischen Stadium an der betreffenden Extremität entstehen.

ad 2. a) Als zweite Hauptgruppe führt BLUMENSAAT in seinem Schema die endogenen Sudeck-Ursachen an. Erst in letzter Zeit hat man diesen allgemeinen Ursachen das ihnen gebührende Augenmerk geschenkt. Nach der heute allgemein geltenden Auffassung sind es gerade die allgemeinen endogenen Momente, die erst die Voraussetzung für das Zustandekommen eines Sudeck-Syndroms bilden. BLUMENSAAT sagt über das Sudeck-Syndrom, dass es ein schicksalsmässiges Geschehen sei, das in der Disposition des Geschädigten bedingt ist. Ausschlaggebend ist eine veränderte Reaktionslage des vegetativen Nervensystems. PITZEN und BREITLÄNDER wiesen als erste auf die Bedeutung des vegetativen Nervensystems hin. SUDECK selbst spricht auch zuerst schon von konstitutionellen Reaktionsfehlern, lehnt später aber die individuellen Dispositionen als Verlegenheitsauskunft ab, macht dabei jedoch die Konzession, dass diese den Grad und die Schwere der Erkrankung beeinflussen können. Heute wird allgemein eine Dysregulation in den übergeordneten (vegetativen) Regulationszentren angenommen. Es sind dies neurovegetative und hormonelle Regulationsstörungen (HERRMANNSDÖRFER). Diese bewirken eine Umstellung im vegetativen Nervensystem. Es erfolgt dann eine direkte oder indirekte Einwirkung auf das periphere Vasomotorensystem (HARTENBACH). Eine gewisse Disposition scheint auch durch den Körperbau bedingt zu sein. MAURER fand bei 92 untersuchten Sudeck-Patienten 4 athletische, 37 Pykniker und 51 leptosome, wobei letztere ja meist als Hauptvertreter der vegetativen Dystonie gelten. Andere Autoren pflichten dieser Beobachtung bei.

Eine Altersdisposition wird von DUBOIS und HILGENRAINER beschrieben. Sie schreiben dem höheren Alter (über 50 Jahre) eine vermehrte Bereitschaft zur Ausbildung eines Sudeck-Syndroms zu. MAURER konnte keine Altersdisposition finden. SCHEIBE bemerkt, dass besonders Frauen im höheren Alter für ein Sudeck-Syndrom disponiert sind, da sie im Klimakterium sowieso leicht zu endokrinen vegetativen Störungen neigen.

ad 2. b) Zur Disposition im weitestens Sinne rechnet BLUMENSAAT neben den allgemeinen Faktoren, welche oben besprochen sind, noch periphere und zentrale Faktoren. Eine periphere Disposition ist durch die verschiedene Sudeck-Neigung der oberen und unteren Extremitäten im allgemeinen und besonderer Skeletteile bzw. Knochen im besonderen gegeben. Ein echtes Sudeck-Syndrom an der Wirbelsäule wurde von JUNGHANN, LOB und SIMONS, die sich damit besonders befassten, nicht gefunden. Nach BLUMENSAAT ist ein solches, gestützt auf die Arbeiten von OTTE, möglich, jedoch nicht erwiesen.

ad 2. c) In neuerer Zeit mehrten sich Beobachtungen, in denen über ein zentral ausgelöstes Sudeck-Syndrom berichtet wird. Diese Fälle sind meist Folge einer zentralnervösen Zustandsveränderung im Sinne CHARCOT's Theorie von der deuteropathischen Zentralaffektion. Wenn sie in der Sudeck-Kasuistik nur 1 % aller Sudeck-Fälle ausmachen, so müssen sie doch besprochen werden, da gerade

hier die Vielseitigkeit der Ursachen, welche zu einem Sudeck-Syndrom führen können, klar wird. Es handelt sich hier um zentrale Schäden mechanischer oder infektiöser Natur. Es sei noch einmal hervorgehoben, dass auch hier das Grundleiden kaum alleinige Ursache sein kann, jedoch ist eine hypothetische zentrale Disposition anzuerkennen. Das Sudeck-Syndrom ist bei diesen Fällen ohne jede zusätzliche Verletzung oder Erkrankung der betroffenen dystrophischen Extremität entstanden. Nach MASCHER handelt es sich bei den organischen Prozessen des cerebrospinalen Systems nicht um Reflexvorgänge, sondern um einen zentral ausgelösten Reiz. Von SUDECK wurde schon 1931 ein "zentraler Faktor" bei der Entstehung des Sudeck-Syndroms an unbekannter Stelle des vegetativen Nervensystems vermutet. BLUMENSAAT unterscheidet bei der sog. zentrogenen Form des Sudeck-Syndroms eine cerebrale, medulläre und neurovertebrale Form.

Bei der zentralen Form handelt es sich meist um Hirntumoren, Apoplexien und Tuberkulome. MASCHNER berichtet von 5 Fällen, bei denen ein Sudeck-Syndrom nach raumbeschränkenden intrakraniellen Prozessen zu beobachten war. NONNE bestätigt dies. Ebenso konnten HEMPEL und REMÉ ein Sudeck-Syndrom bei Hirntumoren finden. NONNE stellte ein solches nach Apoplexien fest.

Bei all diesen Fällen erfolgte der dystrophische Befall an der kontralateralen Extremität. Bei der medullären Form kommt vor allem die Poliomyelitis als Sudeck-Ursache in Frage. Hier wurden Fälle von NONNE, PETTE, v. MURALT, JENNY, MASCHER und LINDEMANN beschrieben. Nach LINDEMANN tritt der Sudeck besonders im Rückbildungsstadium der Poliomyelitis auf. Die Diagnose ist schwierig, da bei der Poliomyelitis sowieso schon trophische Extremitätenstörungen bestehen. Von NONNE sind weiterhin Sudeck-Fälle bei Tabes dorsalis, Syringomyelie und Herpes zoster überliefert.

SCHLOMKA - OPITZ berichten über einen auf alle 4 Extremitäten generalisierten Sudeck-Fall im Anschluss an eine Arsen-Polyneuritis. SAUER konnte nach einer Schussverletzung des linken Unterarmes ein Übergreifen des Sudeck-Befalles auf alle Extremitäten beobachten. Dasselbe berichtet FRÖLICH von einem Fall, bei dem eine Nagelbetteiterung mit nachfolgender Thrombose dem Sudeck-Syndrom vorausging. Nicht zuletzt seien auch die Rückenmarksläsionen genannt, die ein Sudeck-Syndrom auslösen können. MASCHER und KIRSCH berichten darüber. Auch hier erfolgte ein Befall aller Extremitäten.

ad 2. d) Als weitere zentrale Entstehungsursache eines Sudeck sei die neurovertebrale Form genannt. GUTZEIT, HACKETHAL, ARNOLD und F. BECKER nehmen eine solche an. GUTZEIT sieht in der Störung des "Vertebron" nur "eine" Ursache im komplexen Krankheitsgeschehen und spricht daher von einem vertebralen Faktor. HACKETHAL dagegen hält sie für die Hauptursache. Nach ihm ist es ein mechanischer Faktor durch Nervenstrangulation, die bei pathologischer Verengung des Zwischenwirbelloches und ascendierender Neuritis entsteht.

KIRSCH sieht in der cervicalen Osteochondrose bzw. einer lumbalen Bandscheibenschädigung eine Fernstörung des vegetativen Nervensystems zur Ausbildung eines Sudeck-Syndroms, meist in den nächstliegenden Extremitäten. FRÖLICH berichtet über 4 Fälle von Sudeck'scher Atrophie bei Osteochondrose der HWS. Nach ihm scheint eine Verwandtschaft aller Erkrankungen mit vegetativ kausalförmigen Schmerzzuständen zu bestehen, die in der Klinik als Periarthritis humeroscapularis, Epikondylitis, Schulter-Arm-Syndrom, Brachialgia paraesthetica nocturna, Migraine cervicale und Quadrantenhyperpathie bekannt sind und die bei besonders ungünstigen Bedingungen und zusätzlichen Reizen in ein Sudeck-Syndrom auslaufen können, das dann als letzter Schweregrad dieser klinischen Bilder anzusehen ist. Allen gemeinsam ist die Irritation des vegetativen Nervensystems, wobei als auslösende Ursache neben anderem häufig eine Osteochondrose der Halswirbelsäule in Frage kommen kann, worauf auch schon von BENTE, KRETSCHMER, SCHICK, SÄKER und GUTZEIT hingewiesen wurde.

Eine gewisse Sonderstellung nimmt die Periarthritis humeroscapularis in diesem Fragenkomplex ein. Sie zeigt eine gewisse Übereinstimmung in Ätiologie, Symptomatik und Pathogenese mit dem Sudeck-Syndrom selbst (BLUMENSAAT), jedoch ist sie nicht immer mit einem Sudeck-Syndrom gekoppelt. FRÖLICH sieht eine Ursache der Periarthritis humeroscapularis in der Osteochondrose der Halswirbelsäule. Bei dieser Erkrankung findet sich als Hauptsymptom der sog. Nacken-Schulter-Arm-Hand-Schmerz. Das Zusammentreffen von Sudeck-Syndrom und Periarthritis humeroscapularis wird als reflexdystrophische Erscheinung bei Erkrankung innerer Organe durch Vermittlung des vegetativen Nervensystems aufgefasst. So sind die von KIRSCH als Fernwirkung gestörter Organfunktionen bezeichneten Fälle von Sudeck'scher Dystrophie zu erklären. In erster Linie ist hier das cardial bedingte Schulter-Hand-Syndrom (OBERGASSNER) zu nennen. BOCHHEIM berichtet von Sudeck-Fällen mit Periarthritis humeroscapularis bei cerebralen Erweichungsherden, sowie bei Herzinsuffizienz.

Von SCHMIDT stammen ebensolche Beobachtungen bei Coronarsklerose und Herzinfarkt. KIRSCH berichtet über Fälle bei Kehlkopf-Ca, Bronchial-Ca und Hypernephrom. Schliesslich fand JOCHHEIM ein Sudeck-Syndrom mit Periarthritis humeroscapularis bei Herzmetastasen nach Bronchial-Ca, bei Gallenblasenentzündung sowie bei einem Mittelfeldprozess der re. Lunge.

ad 2. e) Fokale Prozesse kommen nach BLUMENSAAT und BECK als auslösende Sudeck-Ursache nicht in Frage. Die Möglichkeit des Einflusses solcher Prozesse besteht nur im Rahmen der neuralen Erklärung des "fokalen Syndroms" (SINGER) als zentrale Regulationskrankheit. Nach BAUSS spielt eine gesicherte Fokalinfection für die Genese des Sudeck keine Rolle.

ad 2. f) Zum Schluss der ätiologischen Betrachtungen sei noch auf die psychische Komponente hingewiesen, die bei der Entstehung eines Sudeck-Syndroms als Teilursache nicht ausser Acht gelassen werden darf. Selbstverständlich kann sie auch nicht als alleinige Entstehungsursache, d. h. ohne vorausgehenden peripheren Insult gelten. Der psychogene Anteil wird heute in allen grossen Theorien über Regulationskrankheiten als Stressor anerkannt. Gerade bei den komplexen Entstehungsvorgängen des Sudeck-Syndromes hat dies grosse Bedeutung. GEISTHÖVEL und BUSCH sehen die Zunahme des Sudeck-Syndromes in den letzten Jahren teilweise bedingt durch die Zunahme der vegetativen Dystonie als Reaktion auf die Überbeanspruchung des Menschen besonders in psychischer Hinsicht.

SCHEIBE und KARITZKY schreiben den seelischen Einflüssen eine häufige Sudeck-Teilursache zu, ähnlich anderen posttraumatischen oder postoperativen Erkrankungen (z. B. Thrombembolie). Nach ihren Beobachtungen befällt das Sudeck-Syndrom mit Vorliebe Frauen, die Angst haben, ausser der Verletzung auch diese Krankheit zu bekommen. SCHEIBE führt in seiner Aufzählung besonders Sudeck-Gefährdeter die grosse Gruppe der "psychisch Labilen" an. BLUMENSAAT, REISCHLE und KAISER berichten über Sudeck-Fälle, bei denen die psychische Komponente als Mitursache stark hervortrat.

III. PATHOGENESE

Die Anschauungen über die Pathogenese des Sudeck'schen Syndroms haben im Laufe der Zeit verschiedentliche Wandlungen erfahren. Während man anfangs die Vorgänge allein im peripheren Geschehen zu deuten versuchte, nahm man doch bald auch nervöse Einflüsse aus übergeordneten Regulationszentren als für das Krankheitsgeschehen wichtige Bestandteile an. Bei seiner Erstbeschreibung wurde das Sudeck-Syndrom als reine Skeletterkrankung angesehen. SUDECK beschrieb das Krankheitsbild als akute fleckige Knochenatrophie, wobei von der Umgebung der Gewebläsion ein entzündlicher Reiz in den Knochen sich verbreitet. Später fasste SUDECK die Veränderungen als trophoneurotische Reaktion auf. Er wurde dazu durch die Lehre von CHARCOT und VULPIAN über die reflektorische Muskelatrophie in der Nähe langandauernd erkrankter Gelenke angeregt. Nach deren Anschauung löst der in der Peripherie erfolgte primäre traumatische Reiz auf reflektorischem Wege im Spinalmark einen pathologischen Zustand aus. Die Reizung der sensiblen Nerven führt über die Hinterwurzeln zu einer Mitbeteiligung der motorischen Vorderhornzellen. Von hier aus erfolgen dann die Impulse zu trophischen Störungen des peripheren Gewebes. Diese Reflextheorie von CHARCOT und VULPIAN hielt sich lange Zeit, bis 1931 SUDECK die Annahme einer deuteropathischen spinalen Affektion fallen liess und die dystrophischen

Veränderungen als ausstrahlende kollaterale Entzündung im Sinne einer BIER'schen Heilentzündung deutete. Beim Scheitern dieser Heilbestrebung würde dann die Dystrophie entstehen. 1937 wurde diese Theorie abermals revidiert, nachdem RIEDER durch histologische Untersuchungen und Experimente den Beweis erbrachte, dass das röntgenologische Bild der "akuten fleckigen Knochenatrophie" durch einen lebhaften "Umbau" des Knochens entsteht. SUDECK und RIEDER erklärten nun den Knochenumbau mit dem Entstehen humoraler Substanzen, welche periphere lokale Gefässwirkungen besitzen sollen. Die Abbaustoffe üben dabei einen Reiz auf die sympathische Gefässinnervation aus (RICKER). Es kommt dann zu einer Hyperämie und Exsudation mit Veränderung der chemisch-physikalischen Beschaffenheit des Blutes und der Gewebssäfte, wodurch einerseits Resorption, andererseits Regeneration erfolgt.

Eine Darstellung der weiter sich abspielenden peripher-geweblichen Vorgänge erfolgt an späterer Stelle.

Im weiteren Verlauf der Erforschung des Sudeck'schen Syndroms genügte eine rein periphere Erklärung für das Zustandekommen der dystrophischen Veränderungen nicht mehr. Besonders das unberechenbare Auftreten eines Sudeck bei nur geringen Traumen in einem gewissen Prozentsatz aller Erkrankten, die allgemein festgestellte Konstitutionsdisposition, sowie das Sudeck-Vorkommen aus rein zentraler Ursache ohne periphere Gewebsläsion und schliesslich der Nachweis eines konsensuellen, kontralateralen Sudeck liessen auf eine Beteiligung höherer Zentren schliessen. Nach heutiger Auffassung handelt es sich beim Sudeck-Syndrom pathogenetisch um eine periphere und zentrale Regulationsstörung, an der das vegetative Nervensystem und das hormonale System beteiligt sind (BLUMENSAAT).

Über die Art der Einwirkung der übergeordneten Regulationsmechanismen bestehen verschiedene Auffassungen, jedoch sind die örtlichen geweblichen Stoffwechsel- und Durchblutungsvorgänge immer gleich. Diese beruhen nach SUDECK und RIEDER auf der Lehre der Kolloidchemie (SCHADE, HÄBLER).

Zur normalen Zellfunktion ist die Eukolloidität, d.h. die optimale Beschaffenheit der Zellkolloide erforderlich. Bei der Eukolloidität bestehen als Konstanten:

1. Isotonie (Wasserstoffionenkonzentration von Blut und Gewebssäften)
2. Isoionie (konstantes Verhältnis der Ionen von Wasserstoff, -OH, Na, K und Ca)
3. Isothermie
4. Isoonkie (konstante Quellungsverhältnisse).

Bei Störung der Eukolloidität erfolgt eine Änderung der Konstanten, und zwar in Form von osmotischer Hypertonie, H-Hyperionie (Übermass der CO₂-Spannung, K-Vermehrung), Hyperthermie und membranogener Hypoonkie des Kapillarblutes (Ödembildung).

Diese Dyskolloidität bewirkt eine örtliche Acidose, an deren Zustandekommen mechanische, toxische, chemische, hormonelle und nervliche Einflüsse beteiligt sind. Die Acidose hat eine Schädigung der Blutgefäßwand mit Gefässerweiterung, sowie Verlangsamung des Blutstromes und Veränderung der Blutzusammensetzung zur Folge. Weiterhin ist die Permeabilität der Gefäßwand gestört, und es können Plasma und Blutzellen austreten. Dadurch wird sowohl die Gewebsernährung gestört als auch der Abtransport der Stoffwechselprodukte erschwert.

Der Austritt von Blutzellen und die saure Gewebsreaktion bewirken Bildung von Granulationsgewebe, durch den Austritt von Plasma entsteht das Ödem. Diese Vorgänge sind noch reversibel, solange der Reiz nur von kurzer Dauer ist. Durch Resorption der Zerfallsstoffe und Entsäuerung kann das Granulationsgewebe wieder verschwinden, und es erfolgt eine restitutio ad integrum. Hält der die Stoffwechselstörungen unterhaltende Reiz jedoch an, so wird das Granulationsgewebe in Bindegewebe umgewandelt, was natürlich auf Kosten des Parenchyms geschieht. Klinisch zeigt sich dies in degenerativen Veränderungen der Muskulatur und Gelenke, wie Verlötung und Versteifung. Im Knochen spielen sich die gleichen geweblichen Vorgänge ab. Wichtig ist hier, dass die bestehende Acidose die Verkalkung des osteoiden Gewebes verhindert. Nach KRAMER, SHELLING und ORENT genügt schon eine geringe Erhöhung der Wasserstoffionenkonzentration zur Hemmung bzw. Aufhebung der Kalkablagerung. Nach EDEN können auch unvollständig abgebaute Eiweisszerfallsstoffe (Aminosäuren) eine Kalkanlagerung verhindern, ja sogar rückgängig machen. Der vermehrte Knochenabbau wird durch osteoklastische, lakunärvasculäre und druckmechanische Resorption und Osteolyse bewirkt. Neben der zahlenmässigen Verminderung der Osteoblasten wird auch eine Funktionsschädigung derselben angenommen. Diese Osteoblasteninsuffizienz beruht nicht auf der Acidose, sondern wird durch zentrale neural oder hormonal dysregulatorische Vorgänge erklärt. SCHEIBE beschreibt die Entstehung der im Röntgenbild als kleinfleckige Entkalkung sichtbaren Knochenveränderungen folgendermassen:

"Bei einem akuten und lang andauernden Entzündungszustand beteiligt sich die Gesamtheit aller Kapillaren und Praekapillaren im gleichen Sinne. Einzelne Praekapillaren sorgen für das Ödem, andere für die Öffnung der arterio-venösen Kurzschlüsse, was zur heissen Hyperämie führt. Hier kommt es zu ödematös versumpften Gebieten inmitten von hyperämischen, weil es durch dilatierte arterio-venöse Kurzschlüsse zu überreichlich durchbluteten und deshalb überwärmten Gebieten gekommen ist. Der Sinn für ein solches Geschehen liegt auf der Hand: Durch das Ödem sollen Bakterien in einer Wunde zurückgehalten werden, durch die Überwärmung die Abwehrreaktion des Gewebes und der Leukozyten verstärkt werden. In dem versumpften, ödematös überwärmten Kapillargebiet tritt durch erhöhten Stoffwechsel eine lokale Übersäuerung auf. Die vermehrt auftretenden sauren Stoffwechselprodukte sammeln sich in dem ödematösen Gewebe an, da die

Abfuhr erschwert ist. Dies ist aber das adäquate Milieu für die Osteoklasten, welche wie subtropische Sumpfpflanzen spezifisch zu spriessen beginnen, während die Osteoblasten praktisch verschwinden, da sie nur in einem nicht sauren Milieu gedeihen und Knochen bilden können. Somit entsteht das Bild der kleinfleckigen Atrophie."

Ein Mangel an Mineralien, besonders an Calcium ist beim Sudeck-Syndrom nicht nachzuweisen. Eine Änderung des alkalischen Serumphosphatase- oder des Blutcalciumspiegels besteht nicht.

Wie schon gesagt, bestehen über das Zustandekommen dieser örtlich peripheren Gewebsveränderungen auch heute noch verschiedene Anschauungen. Nach der Einteilung von BLUMENSAAT unterscheidet man:

- a) Eine rein örtlich periphere Erklärung
- b) Eine rein zentrale Erklärung
- c) Eine peripher - zentrale Erklärung.
- d) Eine neuro - hormonelle Erklärung.

Diese Einteilung stellt jedoch nur eine grobe Übersicht dar, denn innerhalb der einzelnen Gruppen finden sich auch noch verschiedene stark voneinander abweichende Erklärungen. Dies mag daher kommen, dass die einzelnen Autoren in ihren pathogenetischen Erklärungen von verschiedenen Gesichtspunkten ausgehen und teilweise die bereits bekannten Erklärungen als Bausteine in ihre eigenen Theorien mit eingebaut haben. Aus diesem Grunde ist es schwierig, eine vollständige Aufzählung aller die Sudeck-Pathogenese betreffenden Theorien zu geben und zu ordnen. Es soll jedoch der Versuch gemacht werden, die wichtigsten Entstehungstheorien im Rahmen der oben angegebenen Einteilung von BLUMENSAAT darzulegen.

a) Örtlich periphere Erklärung

Bei der örtlich peripheren Erklärung kann man eine humorale, eine vasomotorische und eine venöse Theorie unterscheiden.

Die humorale Theorie von RIEDER und SUDECK stützt sich auf das Entstehen von Gewebs- und Stoffwechselprodukten, die bei Traumen und Entzündungen frei werden und als Gewebs- und Gefäßgifte eine Störung der Eukolloidität und Durchblutung verursachen. Neben diesen Kataboliten spielen wahrscheinlich auch die Noxine eine Rolle. Später wurde dabei auch eine Mitbeteiligung des Sympathicus angenommen, indem die Abbauprodukte einen örtlichen Reiz auf die sympathische Gefässinnervation ausüben. Dies führt nach RICKER zu einer spastischen Verengung der Arteriolen und Erweiterung der kapillaren kleinen Venen, so dass die Strömung in den Kapillaren verlangsamt ist. Die vasomotorische Theorie stützt

sich auf die Lehren RICKERS von der Relationspathologie und vom Stufengesetz, welche VIKTOR SCHAEFER auf das Sudeck's Syndrom deduktiv übertrug. Vorher hatte LERICHE schon bei seiner "posttraumatischen Reflexdystrophie" eine traumatische Reizung der Gefässnerven angenommen, wobei durch traumatische Einschnürung der Gefässe eine bleibende Gefässerweiterung infolge Lähmung der Sympathicusfasern die Folge ist. Die Relationspathologie besagt nun, dass durch ein Trauma, gleich welcher Art, das vegetative Nervensystem in einen starken Reizzustand versetzt wird, dessen Hauptauswirkung sich am Gefässsystem bemerkbar macht. Die Antwort auf diesen Reiz ist in der terminalen Blutstrombahn eine aktiv-nervale Kontraktion der Arteriolen bei gleichzeitiger Dilatation der Kapillaren und Venulae. Dadurch tritt eine Verlangsamung des Blutstromes ein. Es kommt dann zu einer praestatischen oder statischen Hyperämie und bei Andauern dieser Kreislaufveränderungen zu Permeabilitätsstörungen der Gefässwand, welche Austritt von Plasma und Blutzellen zur Folge haben. Damit ist die Grundlage für das Entstehen der Acidose und der sich daraus ergebenden Gewebsveränderungen geschaffen.

Um nun die beim Sudeck-Syndrom auch distal und weiter vom "Verletzungsort" entfernt sich abspielenden gleichartigen Vorgänge zu erklären, bedient man sich der von SCHAEFER aus der Relationspathologie abgeleiteten Herd-Hof-Lehre. So werden vom Ort der primären Schädigung aus über einen vasomotorischen Reflèx (SCHAEFER) auch weitere Abschnitte der betreffenden Extremität erfasst. Heute wird die relationspathologische Erklärung der Sudeck'schen Dystrophie durch eine praestatische und statische Hyperämie stark angegriffen. Eine genaue Begründung dieser Ablehnung würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen. Es seien nur einige Hauptpunkte dazu herausgestellt:

1. Bei Untersuchung der Durchblutungsstörungen mit Hilfe der Kapillarmikroskopie konnten nicht immer Bilder einer praestatischen oder statischen Hyperämie gefunden werden.
2. Die stärksten Grade der statischen Hyperämie, die absolute Stase, wurde beim Sudeck-Syndrom nie festgestellt. Als Folge dieser Stase müssten Gewebsnekrosen eintreten, welche ja beim Sudeck-Geschehen unbekannt sind.
3. Arterio-venöse Anastomosen finden bei der Relationspathologie keine Berücksichtigung. BOLLIGER, SIEBER und MEISSNER konnten diese jedoch bei ihren Sudeck-Untersuchungen durch erhöhte O_2 -Sättigung des venösen Blutes feststellen.
4. Das Sudeck-Syndrom kann nach heutiger Auffassung nicht als auf rein nervaler (vasomotorischer) Grundlage beruhende Durchblutungsstörung aufgefasst werden ohne Berücksichtigung anderer, vorwiegend zentral gelegener Regulationsmechanismen.

Als weitere rein periphere Entstehungstheorie wird von einigen Autoren die der venösen Abflussbehinderung genannt.

Hierbei kann es durch rein mechanische Stauungsursachen (Thrombose, Thrombophlebitis) zu einer passiven venösen Hyperämie kommen, welche dann Stoffwechselaustauschstörungen zur Folge haben kann.

Weiter wird auf den bei Venenthrombosen und -entzündungen reflektorisch ausgelösten Begleitspasmus der zugehörigen Arterien und Kapillaren hingewiesen. SUDECK erklärte damit seine "thrombotische Form" der Dystrophie. Als weiterer Beweis einer venösen Sudeck-Erklärung wird die bei jedem postthrombotischen Syndrom bestehende Kapillarschädigung genannt. Auch wird die venöse Reaktion im Sinne von RICKER gedeutet. Diese auf Grund venöser Abflussbehinderung mögliche Entstehungserklärung eines Sudeck-Syndromes kann wohl in Ausnahmefällen zutreffen, man muss aber doch zusätzliche zentrale Regulationsstörungen mit annehmen. Es besteht auch die Möglichkeit, dass bei diesen Erklärungen analog den im Kapitel Ätiologie genannten Gründen Ursache und Wirkung verwechselt wird.

b) Zentrale Erklärung

Die rein zentrale Erklärung des Sudeck-Syndromes stützt sich auf das Vorkommen von Sudeck-Fällen bei Erkrankungen des cerebro-spinalen Systems ohne peripheren, also im Dystrophiebereich gelegenen Insult. Im Kapitel Ätiologie wurde über die verschiedenen Erkrankungen, welche zu dem sogenannten "zentrogenen Sudeck" führen können, berichtet. Pathogenetisch wird dies entweder mit einer Reizung des vegetativen Nervensystems (Sympathicotonus) durch eine Kompression der Hirnrinde, oder bei Rückenmarkerkrankungen durch eine unmittelbare Schädigung vegetativer Zellen erklärt. O₂-Untersuchungen von BOLLIGER deuten ebenfalls auf eine Kompression der Rinde mit Reizung des vegetativen Nervensystems hin, wobei es zu einem Sympathicotonus kommt, der auch auf die Peripherie übergreift und so die dystrophischen Veränderungen der Gliedmassen hervorrufen kann. Nach MASCHER handelt es sich hier nicht um Reflexvorgänge, sondern um einen unmittelbar zentral ausgelösten Reiz. Er sagt weiterhin, dass sich gerade das Sudeck-Syndrom bei cerebro-organischen Erkrankungen mit der SPERANSKY'schen Theorie in Einklang bringen lasse, wonach von jeder Stelle des peripheren Nervensystems aus der gleiche Krankheitsprozess ausgelöst werden kann, wie von einer zentral-nervösen Zustandsveränderung selbst. Die Anerkennung einer rein zentralen Erklärung verlangt eine klare Definition des Begriffes "zentral". Begrenzt man diese pathogenetische Erklärung nur auf zentrale, d.h. im Bereich des cerebro-spinalen Systems gelegene Zustandsveränderungen, die ihrerseits jedoch mehr oder weniger lokalisiert sind, so mag sie auch für Sudeck-Vorkommen bei rein cerebralen oder spinalen Erkrankungen nicht ausreichen. Es werden nämlich dabei die anderen zentralen Faktoren, wie zentral-vegetative Disposition und neuro-hormo-

nale Dysregulation nicht berücksichtigt, ohne die man heute bei der Deutung der Sudeck-Pathogenese nicht mehr auskommt. Es erhebt sich die Frage, ob der Herd der hierbei in Frage kommenden cerebralen bzw. spinalen Erkrankungen, welche als Teilursache eines Sudeck-Syndromes anerkannt sind, in Hinsicht auf die Pathogenese als "Peripherie" anzusprechen ist, während der Komplex der übergeordneten Regulationsmechanismen als eigentliches "Zentrum" gilt. Erweitert man nun in diesem Sinne den Begriff "zentral" auch auf diese mehr allgemeine Faktoren, so kommt man zur 3. Gruppe in der Einteilung von BLUMENSAAT, zur

c) Peripher-zentralen Erklärung.

Hierin sind sowohl das periphere Geschehen an der dystrophischen Extremität als auch der Einfluss und die Bedeutung der übergeordneten Zentren berücksichtigt. Wie schon mehrmals betont, spielen die endogenen Momente heute die überragende Rolle in der Sudeck-Pathogenese.

Unter den Veränderungen der zentralen Steuerungsvorgänge, welche beim Zustandekommen eines Sudeck-Syndromes vorhanden sein müssen, ist in erster Linie die vegetative Fehlsteuerung zu nennen. GEISTHÖVEL und BUSCH bezeichnen diese als eine *conditio sine qua non*. Die veränderte Reaktionslage des vegetativen Nervensystems, und zwar des sympathischen Anteiles, im Sinne einer Überregbarkeit muss entweder schon vorbestehen oder sich im Laufe der Erkrankung als Folge gesteigerter oder anhaltender afferenter Erregungsimpulse entwickeln, wobei nach BLUMENSAAT besonders Schmerzreize im Vordergrund stehen sollen. SCHEIBE spricht in letzteren Fällen von einer "posttraumatischen vegetativen Dystonie", nimmt aber eine gleichzeitig schon bestehende primäre vegetative Dystonie an.

Jedes Trauma, welcher Art es auch sein mag, versetzt das vegetative Nervensystem auf dem Wege über einen Sympathicotonus in einen starken Reizzustand, dessen Auswirkung sich nach neural-pathologischer Auffassung am Gefäßsystem bemerkbar macht. Es kommt durch eine Reizung des Vasomotorenzentrums - vielleicht auch des Vasodilatatorenzentrums - in der Peripherie zur Arteriolocontraktion und Kapillardilatation. Dieser Ablauf tritt bei jeder Verletzung ein. Treffen nun die peripheren Reize schon auf ein verändertes vegetatives Nervensystem, so kommt es zu einer viel ausgiebigeren Reaktion der Vasomotoren, die sich qualitativ, örtlich und zeitlich deutlich vom Durchschnittsfall unterscheidet und somit pathologisch wird. Hieraus ist ersichtlich, dass die übergeordneten Regulationsmechanismen, in diesem Falle das Zwischenhirn, am Sudeck-Geschehen nicht nur in der Umschaltung afferenter Impulse auf efferente Bahnen beteiligt sein können, sondern ursächlich primär oder sekundär infolge funktioneller Störun-

gen. Würde ersteres der Fall sein, so müsste nach jedem peripheren Trauma ein Sudeck-Syndrom entstehen, das jedoch nur in einem bestimmten Prozentsatz der Fälle eintritt. Die peripher-zentrale Erklärung hat auf das periphere Geschehen im Dystrophiebereich keinen qualitativen Einfluss, sondern einen quantitativen und ursächlichen.

Der einmal angefachte vegetative Reizzustand kann nun ohne Rücksicht auf Schwinden oder Bestehenbleiben der mitauslösenden Ursache weiterbestehen und die dystrophischen Veränderungen und Vorgänge in der Peripherie weiter unterhalten.

Wie kommt es nun zu der für die Sudeck-Entstehung unerlässlichen Dysfunktion des vegetativen Nervensystemes? Im Schrifttum finden sich meist nur allgemeine Hinweise auf deren Bestehen. BLUMENSAAT nimmt eine vorbestehende zentral-vegetative Überregbarkeit angeborener oder erworbener Art an. Als Zeichen einer konstitutionellen Disposition findet sich nach FRÖLICH die Dysharmonie im vegetativ-endokrinen Gefüge besonders bei Menschen, die über Schwindelgefühl, Kopfschmerzen und Schlafstörungen klagen, bei denen vermehrte Schweissneigung, Fingertremor und Lidflattern, sowie Betriebsstörungen oder Hautkapillaren, Neigung zu feuchten, kalten Händen und Füßen festzustellen sind. G. v. BERGMANN hat diese Menschen unter dem Begriff der "vegetativ Stigmatisierten" zusammengefasst und schreibt dieser Verfassungsgruppe grosse Bedeutung zu als "dispositionelles Moment im Sinne von anderen Krankheitsbereitschaften". Die Amerikaner WHEELER, REED und COHEN bezeichnen dies als "neurozirkulatorische Asthenie". MAURER fiel bei seinen Sudeck-Kranken auf, dass diese meist Symptome einer leichten Hyperthyreose aufwiesen und konnte durch Bestimmung des Grundumsatzes immer eine Erhöhung der Werte feststellen. Kontrolluntersuchungen bei Patienten mit den gleichen Verletzungen (meist Frakturen) ohne Sudeck-Syndrom ergaben keine derartigen Werte.

SUNDER-PLASSMANN schreibt bei der allgemeinen Umstimmung des Organismus unter besonderer Berücksichtigung des vegetativen Nervensystemes dem Schilddrüsenhormon eine bedeutende Rolle zu. Nach seiner Ansicht haben der Morbus Basedow und das Sudeck-Syndrom kausalgenetisch viel gemeinsam, ihre sehr intime Wesensgleichheit ist nur verschieden in den Lokalisationsfaktoren.

Die Zunahme der Sudeck-Fälle in den letzten Jahren wird auf eine allgemeine Zunahme der vegetativen Dystonie zurückgeführt, wobei dafür die seelischen Erregungen der Kriegs- und Nachkriegsjahre, sowie die unzureichende Ernährung während dieser Zeit (Fehlen wichtiger Eiweisstoffe) verantwortlich gemacht werden. BLUMENSAAT schreibt in diesem Zusammenhang: "Der Annahme einer Vermehrung endogener und zentraler Ursachen bei der Sudeck-Entstehung entspricht auch die gleiche Erfahrung bei anderen Erregungskrankheiten, besonders in Beziehung auf die zunehmende Beteiligung einer angiospastischen Diathese, einer

neuro-psychopathischen Konstitution usw.". Tatsächlich konnte auch in Ländern, die den oben angegebenen Belastungen der Kriegs- und Nachkriegszeit nicht ausgesetzt waren, eine Zunahme der Sudeck-Erkrankungen gleichzeitig mit vermehrtem Auftreten der vom Laien als "Managerkrankheit" bezeichneten neurozirkulatorischen Dystonie mit allen ihren vielen Erscheinungsformen festgestellt werden.

Eine besondere Besprechung erfordert die Pathogenese des Sudeck'schen Syndroms bei peripheren Nervenschädigungen. Schon SUDECK hat als besondere Form die "neuritische Dystrophie" herausgestellt. Nach seiner Ansicht entsteht sie nicht wie die reflektorischen Formen durch einen adäquaten spezifischen Reiz, sondern durch direkten Eingriff auf das Entzündungsorgan selbst. Es wird also ein unmittelbarer Sympathicusreiz hervorgerufen, da jeder periphere Nerv auch sympathische Fasern besitzt. Über die Entstehungsweise der dystrophischen Veränderungen bei peripheren Nervenschädigungen bestehen nun verschiedene Ansichten, welche auf der einen Seite von HIRSCHMANN, auf der anderen Seite von MASCHER und HEMPEL vertreten werden. Die Annahme eines peripheren und zentralen Reflexvorganges wird von beiden Gruppen anerkannt, jedoch verschieden erklärt. HIRSCHMANN unterscheidet dystrophische Veränderungen bei totaler und teilweiser Durchtrennung eines peripheren Nerven. Bei totaler Nervendurchtrennung erfolgt zwar die Reizauswirkung sowohl in petaler als auch in fugaler Richtung, jedoch beschränken sich die durch die Durchblutungsstörungen hervorgerufenen dystrophischen Veränderungen infolge der Unterbrechung des Reflexbogens nur auf den Versorgungsbereich des geschädigten Nerven. HIRSCHMANN erklärt dies durch eine Reizung der Strombahnnerven durch die Unterbrechung ohne Vermittlung des Zentralnervensystems. Es wird auch eine abnorme vasomotorische Übererregbarkeit der vasomotorischen Fasern im peripheren Nervenstumpf ohne Vermittlung des Zentralnervensystems angenommen. Die Erregbarkeit der vasokonstriktorischen und vasodilatatorischen Fasern soll gegen örtliche Reize erhalten bleiben.

Bei teilweiser Durchtrennung bleiben stets afferente und efferente Bahnen erhalten. So kann der periphere Reiz zum zentralen Organ fortgeleitet werden und die von dort ausgelösten Korrelationsstörungen der Reflexmechanismen gelangen an die Peripherie und führen zu den dystrophischen Veränderungen, die über das Versorgungsgebiet des geschädigten Nerven hinausgreifen und sich auf die ganzen Gliedmasse ausdehnen können. Zur 2. Gruppe rechnet HIRSCHMANN auch gleichzeitig auftretende schmerzhaft sensible Reizerscheinungen, welche zur Kausalgie führen können. Die dystrophischen Veränderungen nach totaler Leistungsunterbrechung rechnet er nicht zum Sudeck-Syndrom, da die zentrale Beteiligung fehlt. MASCHER und HEMPEL begrenzen das Vorkommen eines Sudeck-Syndroms nach peripheren Nervenschädigungen auf den Eintritt eines ganz bestimmten Faktors, der mit dem Faktor der Kausalgie identisch oder zumindest eng gekoppelt ist. Sie weisen in diesem Zusammenhang auf starke Widersprüche bei den Angaben über Zusammenhänge zwischen Sudeck-Syndrom und Nervenschädigungen in

der Literatur hin und führen diese auf eine falsche Fallauswahl zurück. Wichtig sei die Unterscheidung zwischen sensiblen Reizerscheinungen und Kausalgien, bzw. Mischformen. Der schmerzhafte sensible Reizzustand an der Verletzungsstelle könne nicht zu einer Kausalgie führen. Hierfür ist ein krankheitsspezifischer Faktor verantwortlich zu machen, der im Zentralnervensystem zu suchen ist. Eine Traumatisierung des Nerven an sich oder ein zeitlich oder quantitativ überwertiger Reiz an der Verletzungsstelle führt nicht allein zur Dystrophie, sondern löst im Sinne CHARCOT's Theorie von der deuteropathischen spinalen, bzw. zentralen Affektion eine Zustandsveränderung im Zentralnervensystem aus, welche dann durch efferente Impulse die dystrophischen Veränderungen in der Peripherie bewirkt.

RIEDER, SPRUNG und BLUMENSAAT schliessen sich der Ansicht von MASCHER und HEMPEL an, dass der neurogene Sudeck nur in Verbindung mit der Kausalgie in Frage kommt. Die periphere Nervenverletzung ist für beide Komplikationen nur auslösende Ursache. Es wird noch darauf hingewiesen, dass bei ausgeprägten Kausalgien immer ein Sudeck-Syndrom auftrete. Eine Abhängigkeit des Ausbreitungsgebietes der Entschattung vom Versorgungsbereich des geschädigten Nerven, wie sie HIRSCHMANN vertritt, wird abgelehnt. Nach GEISTHÖVEL - BUSCH entbehren diese Entschattungen nach totaler Nervendurchtrennung der für das Sudeck-Syndrom geforderten fleckigen Form und sind nur als unspezifische Atrophie zu werten. Dies bestätigen MASCHER und HEMPEL, indem sie auf Grund ihrer Untersuchungen bei Nervenverletzungen 3 Entschattungsformen unterscheiden, denen sie genetisch grundsätzlich verschiedene Abläufe beimessen. Es sind dies:

1. physiologisch reaktiver Umbau des Knochens
2. neuraler Abschaltungsombau des Knochens
3. Dystrophischer Umbau des Knochens.

Die Formen 1 und 2 entsprechen einer diffusen, gleichmässigen Osteoporose, während die Form 3 eine fleckförmige Entschattung aufweist. Diese fanden sie nur bei Kausalgien.

Als weiterer Beweis einer Beteiligung zentraler und peripherer Faktoren beim Sudeck-Syndrom wird das Vorkommen eines konsensuellen, kontralateralen Sudeck gewertet. SCHEIBE gibt die Häufigkeit der kontralateralen Mitbeteiligung mit 10 % an. Der Entstehungsweg des Befalles der gesunden Extremität wird von ihm mit CHARCOT's Lehre von der deuteropathischen spinalen Affektion erklärt. Die afferenten Impulse führen zu einer Übererregung des Hinterhorns, welche eine Veränderung am Thalamus und anderen Zentren zur Folge haben. Von hier erfolgt dann über einen Sympathicusreiz der dystrophische Befall der primär nicht geschädigten Extremität. Auf die gleiche Weise ist auch der auf alle 4 Extremitäten sich

ausdehnende Sudeck-Befall zu erklären, von dem über einige Fälle berichtet wurde.

d) Sudeck als neurohormonale Regulationsstörung:

Bei der weiteren Erforschung der übergeordneten Regulationsmechanismen konnten in jüngster Zeit neue Erkenntnisse über komplexe Regulationsstörungen durch Berücksichtigung des Endocriniums auf das Sudeck-Syndrom in Anwendung gebracht werden. Neben der zentral vegetativen Erklärung befasste man sich besonders mit der Beteiligung der "hormonalen Achse" beim Sudeck-Syndrom (BLUMENSAAT). Der Einfluss hormonaler Ursachen wurde schon von einigen Autoren zur Erklärung der Disposition angenommen, andere sprachen auch von echter hormonaler Beteiligung neben dem vegetativen System, beschränkten sich jedoch nur auf Hinweise allgemeiner Art.

Um das periphere und zentrale Geschehen und deren Deutung auf einen gemeinsamen Nenner zu bringen, weist HARFF auf den von HOFF geprägten Begriff der "vegetativen Gesamtumschaltung" hin, wonach die unterschiedlichsten Reize zu gleichartigen vegetativen Reaktionen führen. Das Zentrum, in dem der hormonale und nervöse Anteil ihres Regulationsmechanismus zu einer Funktionsgemeinschaft verbunden ist, ist das Zwischenhirn-Hypophysensystem. Eine für das Sudeck-Syndrom wichtige Komponente der Reaktion ist nach CANNON das sympathico-adrenale System. SELYE hat mit seiner Lehre von den Adaptionskrankheiten den hormonalen Faktoren im Ablauf des vegetativen Geschehens eine grosse Bedeutung zuerkannt. Hierbei ist aus den grossen vegetativen Funktionskreisen die Teilfunktion Hypophyse-Nebenniere massgebend.

Um die engen Zusammenhänge zwischen dem Sudeck-Syndrom und dem Adaptionsyndrom klar herauszustellen, seien die wichtigsten Punkte der Lehre SELYE's vorangestellt:

Äussere Einwirkungen auf den Körper rufen durch physiologische hormonale Regulationen bestimmte Reaktionen durch Vermittlung des Hypophysenvorderlappens und der Nebennierenrinde hervor. Diese äusseren Einwirkungen - Stressoren genannt - können ganz verschiedener Art sein. Es werden hier Traumen, Entzündungen, Wärme- und Kälteschäden, Strahlenschäden, psychische Insulte, Blutungen, anaphylaktische Vorgänge u. a. m. genannt. Diese Stressoren setzen nun eine Wechselwirkung zwischen den betroffenen Organen und dem Hypophysenvorderlappen, indem dieser zu vermehrter Leistung angeregt wird. Schaltstelle dieser Reizung ist wahrscheinlich der Hypothalamus, der das nervöse und endokrine System zum Zwecke der Gegenregulation alarmiert. Von den vegetativen Zentren des Hypothalamus gehen nun Impulse über das autonome Nervensystem zu den Erfolgsorganen und regulieren den Wasserhaushalt, Zuckerspiegel usw. Der wichtigste Impuls vermittelt Adrenalinausschüttung.

Die Impulsvermittlung vom Hypothalamus zum Hypophysenvorderlappen geht

wahrscheinlich auf hormonellem Wege vor sich, und zwar nimmt man an, dass durch den Reiz aus der Peripherie die Sekretion eines Hormons durch den nucleus paraventricularis oder filiformis im Hypothalamus erfolgt, welches auf dem Blutweg oder Liquorweg den Hypophysenvorderlappen zur Ausscheidung des adrenocorticotropen Hormons ACTH veranlasst. Das ACTH stimuliert die Nebennierenrinde nun morphologisch und funktionell. Auch ein weiteres Inkret des Hypophysenvorderlappens spielt eine Rolle, und zwar das somatotrope oder Wachstumshormon, das STH. Diese beiden Hormone wirken in gewissem Sinne als Antagonisten. Die Nebenniere produziert als wirksame Substanzen die Corticoide, welche unterteilt werden in Salzhormone, Zuckerhormone und Stickstoffhormone. Die Salzhormone, die Mineralcorticoide, werden auch prophlogistische Hormone genannt, da sie entzündungsfördernd wirken. Der wichtigste Wirkstoff ist hier das Desoxycorticosteron. Die Zuckerhormone-Glucocorticoide - wirken im Gegensatz zu den Mineralcorticoiden entzündungshemmend. Das bekannteste aus dieser Gruppe ist das Cortison. SELYE unterscheidet nun beim Adaptionssyndrom 3 Phasen:

1. Die Alarmreaktion
2. Die Adaptionsphase
3. Die Adaptionskrankheit.

Die Alarmreaktion besteht in der Reizung des Hypothalamus durch äussere Einwirkungen. Von hier aus gehen dann die nervösen und hormonellen Impulse zum Zwecke der Gegenregulation aus. Dies stellt die 2. Phase, die Adaptionsphase dar. Zum Zwecke der Adaption veranlasst nun das ACTH die Nebennierenrinde zur Ausschüttung der Glucocorticoide. Entscheidend für Krankheit oder Gesundheit ist das Verhältnis von Glucocorticoiden und Mineralcorticoiden. Überwiegen die Mineralcorticoide, so kommt es zu einem Versagen der Alarmreaktion und die Adaption bleibt aus. Es entstehen dann die Adaptionskrankheiten. Zwischen dem Stress und den Glucocorticoiden besteht ein quantitatives Verhältnis. Je grösser der Reiz ist, desto mehr antiphlogistische Hormone sind nötig, um eine pathologische Reaktion zu verhindern. M. SCHNEIDER spricht von Stress nur bei einer das physiologische Mass überschreitenden Belastung, bei der keine Anpassung mehr erfolgt, sondern die Adaptionskrankheit entsteht. Eine akute Belastung, welche den physiologisch möglichen Grad einer Reizbeantwortung nicht überschreitet, führt zu einer Umstellung, eine chronische Belastung zur Anpassung bzw. Adaption. Das Entstehen der Adaptionskrankheit ist nach SCHNEIDER auf 2 verschiedenen Wegen möglich:

1. Durch Versagen der Regulation
2. Durch übermässige Reaktion auf übermässigen Reiz.

Nach TONUTTI bedarf es neben dem äusseren Reiz, den die Stressoren auf die corticotrope Partialfunktion des Hypophysenvorderlappens zur Auslösung des Adaptionsmechanismus ausüben, zum Entstehen der Adaptionskrankheiten eines zwei-

ten vom Ort der Einwirkung ausgehenden Reizes auf die Nebennierenrinde, der für sich allein aber wirkungslos wäre.

V. HOLST sieht weiterhin eine Möglichkeit der Dauerrückwirkung der vegetativ erregten Peripherie auf die vegetativen Zentralen. Es können also die vegetativ erregten peripheren endokrinen Organe die zentralen Schaltstellen reafferent stimulieren. Diese Reafferenz kann sowohl nerval als auch hormonal vermittelt werden.

Zu erwähnen ist noch der "permissive Faktor" nach INGLE. "Konstitutionelle Faktoren" sollen allein durch ihre Existenz das HVL-NNR-System veranlassen, die Abwehrreaktion zu stimulieren oder zu hemmen, ohne einen Einfluss auf die Intensität des Vorganges zu haben.

Vergleicht man nun die Vorgänge beim Sudeck-Syndrom mit denen bei dem Adaptionssyndrom von SELYE, so ergeben sich auffallende Ähnlichkeiten. Schon bei der Ätiologie zeigt sich, dass die gleichen traumatischen, entzündlichen, chemischen, kalorischen und psychischen Insulte sowohl für das Sudeck-Syndrom als auch für das Adaptionssyndrom Gültigkeit besitzen. Der Ablauf der geweblichen Veränderungen bei der Sudeck'schen Dystrophie ist immer der gleiche trotz der verschiedensten Entstehungsursachen. Er spielt sich immer in Form einer Entzündung, also Bildung von Ödem, Granulationsgewebe, Bindegewebe usw. ab, wobei alle Gewebe der betroffenen Extremität gleichzeitig erfasst werden. Man kann hier von einer geradezu systemartigen Erkrankung des Mesenchyms und seiner Abkömmlinge sprechen, welche nur durch zentrale Regulationsstörungen ausgelöst werden kann. In diesem Zusammenhang werden dem Sudeck-Syndrom enge Beziehungen zu den Kollagenkrankheiten zugesprochen. Macht man sich die Wirkungsweise der bei dem Adaptionssyndrom beteiligten Hormongruppen klar, so zeigen die geweblichen Reaktionen beim Sudeck-Syndrom eine formale Übereinstimmung mit dem Bilde der Adaptionseingleichung. Die eine der Hormongruppen, die ACTH-Glucocorticoid-Gruppe wirkt allgemein entzündungshemmend, eine Eigenschaft, die auf eine Unterdrückung der Enzyms Hyaluronidase zurückgeführt wird. Demgegenüber besitzt die STH-Mineralcorticoid-Gruppe ausgesprochen entzündungsfördernde Eigenschaften. Nach SELYE vermögen die Mineralcorticoide auch die Reaktionsbereitschaft auf den Stressor zu fördern. Da nun einerseits bei Überwiegen der STH-Mineralcorticoid-Gruppe eine Adaption nicht eintreten kann, andererseits das Geschehen beim Sudeck-Syndrom ein entzündliches ist, wird dieses, soweit das Hormonalsystem infrage kommt, als hyperergische Reaktion durch Überwiegen der STH-Mineralcorticoide und somit als Adaptionseingleichung im Sinne der Lehre SELYE's gedeutet. Nach HARFF entspricht nun die akute Phase des Sudeck-Syndroms einer gesteigerten bzw. vorherrschenden Akzentuierung der STH-Mineralcorticoide-Funktion. Eine Erklärung der dystrophischen Phase des Sudeck mit dem Vorherrschen der ACTH-Glucocorticoid-Funktion, wie dies HARFF annimmt, lehnt BLUMENSAAT ab. SCHNEIDER hat, wie schon berichtet, 2 Wege angegeben, über die ein Adaptionsversagen zustandekommen

kann. Beim Sudeck-Syndrom handelt es sich wahrscheinlich um ein primäres Versagen der Reaktion, also um ein primäres Überwiegen der STH-Mineralcorticoid-Gruppe und nicht um sekundäres Versagen der ACTH-Glucocorticoid-Gruppe nach vorausgegangener normaler Stressreaktion.

Für die Deutung des Sudeck-Syndroms als Adaptionskrankheit kann man verschiedene Beweise anführen. STOLLE weist bei der Häufigkeit des Sudecks im höheren Alter auf die hormonalen Vorgänge während des Klimakteriums hin und sieht das Vorherrschen des adrenergischen Systems als eine Stress-Situation an, welche im Klimakterium als physiologisch zu bezeichnen ist.

WÖLZ untersuchte durch Zählen der Blutosinophilen und Messen der Uropepsinausscheidung die Stress-Reaktion und fand bei Sudeck-Patienten veränderte Werte gegenüber Vergleichspersonen ohne Sudeck-Syndrom. Es wird daraus eine Aktivierung der HVL-NNR-Achse geschlossen.

Als weiterer Beweis für das Vorliegen einer Adaptionsentgleisung beim Sudeck-Syndrom kann die erfolgreiche Behandlung mit ACTH und Cortison gewertet werden. HARTENBACH weist in diesem Zusammenhang auf die Möglichkeit des Bestehens einer Insuffizienz der Nebennierenrinde hin.

Auf die engen Zusammenhänge zwischen Sudeck-Syndrom und Schilddrüsenfunktion wurde schon mehrmals hingewiesen. Nun bestehen auch zwischen der Schilddrüse und dem HVL-NNR-System wichtige Wechselbeziehungen. SELYE sieht im Grundumsatz einen wichtigen bedingenden Faktor des Adaptionssyndroms. JAHN fand, dass Thyroxin Stressor sein kann. Es liessen sich noch weitere Beweise anführen, jedoch würde das im Rahmen dieser Arbeit zu weit führen.

Die Einbeziehung der Lehre SELYE's in die Sudeck-Pathogenese bedeutet eine wertvolle Bereicherung bei der Beurteilung dieses komplexen Krankheitsvorganges. Nach BLUMENSAAT kann "gerade das Sudeck-Syndrom als Paradebeispiel einer derartigen Dysregulation aufgestellt werden, da es, wie selten eine anderes Krankheitsbild, die geschlossene klinische Symptologie einer Regulationskrankheit (sog. Adaptionskrankheit) mit primärer Beteiligung aller Gewebe, Weichteile und Skelett und die buchmässige Demonstration der Hormonphysiologie SELYE's bietet." Durch das Überwiegen der STH-Mineralcorticoid-Gruppe können die einzelnen dystrophischen Veränderungen, die vorwiegend eine Mesenchym-Reaktion darstellen, erklärt werden. SELYE selbst erkennt die Erklärung des Sudeck-Syndroms als Adaptionskrankheit von theoretischer Sicht aus als "nicht unwahrscheinlich" an.

Einschränkend muss hier betont werden, dass man die Lehre SELYE's nicht als alleinige Erklärung des Sudeck-Geschehens auffassen darf, sondern nur als gleichwertig bzw. ergänzend zu der vegetativ - nervalen Erklärung. Das Zusammenwirken dieser beiden Gruppen macht das Wesen der peripheren und zentralen Regulationsstörungen aus, wobei der nervöse und hormonale Anteil nicht klar abgegrenzt werden kann.

Der Sudeck-Erklärung als neurohormonale Regulationsstörung wurde absichtlich ein breiter Raum gewährt, da es sich hier um ganz neue Gesichtspunkte bei der Erforschung des Sudeck-Problems handelt und manche bisher bestehende Unklarheiten über das Wesen des Sudeck-Syndroms aufzuhellen vermag. Des weiteren können dadurch der Therapie vielseitige Möglichkeiten eröffnet werden.

IV. EIGENE ERGEBNISSE

In den vorangegangenen Kapiteln wurde das Gesamtbild des Sudeck-Syndroms mit seinen vielseitigen Entstehungsmöglichkeiten aufgezeichnet. Die besonders im neueren Schrifttum dargelegte Auffassung von der Pathogenese dieses Krankheitsbildes erfuhr eine eingehende Würdigung, da gerade diese neue Wege in der Beurteilung des Sudeck-Syndroms für die Prophylaxe, Therapie und Begutachtung weist.

Statistische Untersuchungen beim Sudeck-Problem liegen wohl zahlreiche vor, doch beschränken sie sich meist nur auf Feststellung der Häufigkeit im allgemeinen und in Bezug auf Lokalisation der auslösenden Traumen. Die stark voneinander abweichenden Häufigkeitsangaben - die Schwankungsbreite beträgt zwischen 0,48% (BÖHLER) und 100 % (HACKETHAL) - lassen erkennen, dass der Beurteilung keine einheitlichen Maßstäbe zugrunde gelegt werden. Die häufigsten Fehlerquellen, aus denen falsche, oder zumindest entstellte Rückschlüsse gezogen werden, liegen in zu kleinen Beobachtungszahlen, ungenügender Diagnosestellung, Zusammenfassung ungleichen Untersuchungsgutes usw. BIERLING und REISCH weisen auch auf eine mögliche unberechtigte Scheu vor Rückschlüssen auf angeblich unzureichende oder falsche Behandlung hin.

Man muss also durch Aufschlüsselung der Untersuchungsergebnisse, sowie durch vielseitige Fragestellung versuchen, diese Fehler zu vermeiden.

Grössere Statistiken, welche Vergleichszwecken dienen können, finden sich im Schrifttum nur begrenzt.

Aus dem Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik München wurden über einen Zeitraum von 10 Jahren Untersuchungen über das Vorkommen des Sudeck-Syndromes nach Verletzungen angestellt. Es fanden hierbei sämtliche Verletzungen Berücksichtigung, welche zur stationären Behandlung kamen.

Eine Einbeziehung der ambulant behandelten Verletzungen erfolgte aus verschiedenen Gründen nicht:

Einmal ergaben sich bei der Aufstellung der Statistik hierbei einige technische Schwierigkeiten, zum anderen ist die Behandlungszeit der ambulanten Patienten zu kurz, um den genauen Heilverlauf verfolgen zu können. Da gerade das Sudeck-Syndrom sich erst nach einer gewissen Latenzzeit entwickelt, befinden sich die

von dieser Krankheit befallenen Patienten meist schon in Weiterbehandlung eines Arztes ausserhalb der Klinik und entgehen so der systematischen Erfassung. Des weiteren kommen Kranke, welche anfangs wegen ihrer erlittenen Verletzungen nur ambulant behandelt wurden, gerade wegen eines später auftretenden Sudeck-Syndromes zur stationären Aufnahme, wodurch sie dann bei der statistischen Auswertung doppelt aufgeführt werden müssten und somit ein falsches Gesamtbild entstehen kann.

Um die oben angegebenen Fehlerquellen zu vermeiden, wurde eine vielseitige Aufschlüsselung bei der statistischen Untersuchung unter verschiedener Fragestellung vorgenommen.

Zum Vergleich dienten besonders die Statistiken von MAURER und BIERLING - REISCH, die sich vielleicht gerade deshalb dazu gut eignen, da die Aufstellungen MAURER's vor dem Kriege datieren und die Statistiken von BIERLING - REISCH aus der Nachkriegszeit stammen.

In den Jahren 1945 - 1954 fanden nun 5433 Patienten mit Verletzungen aller Art in der Chirurgischen Universitätsklinik München Aufnahme zur stationären Behandlung. Da bei der traumatischen Sudeck-Entstehung die Extremitätenfrakturen auch heute noch die Hauptrolle spielen, wurde eine Unterteilung der Verletzungen in solche mit und ohne Frakturen vorgenommen. Folgende Tabelle I zeigt nun die Verteilung der Fälle auf die einzelnen Jahre unter Berücksichtigung der Art der Verletzung sowie der Beteiligung der beiden Geschlechter.

Tabelle I

		1945	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	Sa.
Verletzung-	m	174	214	462	349	451	393	293	246	256	274	3112
	w	<u>57</u>	<u>72</u>	<u>366</u>	<u>234</u>	<u>290</u>	<u>240</u>	<u>296</u>	<u>282</u>	<u>260</u>	<u>224</u>	<u>2321</u>
	S	231	286	828	583	741	633	589	528	480	498	5433
davon Frakturen	m	62	79	214	128	221	185	130	120	136	134	1409
	w	<u>23</u>	<u>32</u>	<u>189</u>	<u>115</u>	<u>122</u>	<u>88</u>	<u>173</u>	<u>184</u>	<u>173</u>	<u>155</u>	<u>1254</u>
	S	85	111	403	243	343	273	303	304	309	289	2663

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, dass bei einer Gesamtzahl von 5433 Patienten, welche innerhalb von 10 Jahren wegen Verletzungen aller Art stationär behandelt wurden, insgesamt 2663 Verletzte (= 49 %) Frakturen der Extremitäten erlitten. Andere Frakturen fanden bei der Aufschlüsselung keine Berücksichtigung, da sie bei der Sudeck-Entstehung keine oder nur eine geringe Rolle spielen. Sie werden deshalb nur bei der Gesamtzahl der Verletzungen geführt.

Der Anteil des männlichen Geschlechtes an der Gesamtzahl der Verletzungen beträgt 57,3 %, der des weiblichen Geschlechtes 42,7 %. Bei den Frakturen ergibt sich ein Verhältnis von 53 % : 47 %, verschiebt sich also etwas zu Ungunsten des weiblichen Geschlechtes. Dies entspricht ungefähr der Verteilung in anderen Statistiken dieser Art. Um ein genaueres Kenntnis von der Häufigkeit der Lokalisation des Sudeck-Syndromes zu erhalten, erfolgte eine weitere Unterteilung der Frakturen in solche der oberen Extremität und solche der unteren Extremität. Diese Aufstellung ist aus Tabelle II ersichtlich:

Tabelle II

		1945	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	Sa.
obere	m	22	36	58	51	65	51	37	35	53	42	450
Extr.	w	9	15	53	57	39	32	56	76	68	48	453
	S	31	51	111	108	104	83	93	111	121	90	903
untere	m	40	43	156	77	156	134	93	85	83	92	959
Extr.	w	14	17	136	58	83	56	117	108	105	107	801
	S	54	60	292	135	239	190	210	193	188	199	1760

Die Frakturen der unteren Extremität nehmen 66 %, also genau 2/3 aller Frakturen ein, während der Anteil der oberen Extremitäten 34 % beträgt. Die Geschlechtsverteilung ist sowohl bei der oberen als auch bei der unteren Extremität nahezu paritätisch.

Die genauen Prozentzahlen sind für die oberen Extremitäten 49,8 % bei Männern und 50,2 % bei Frauen, bei den unteren Extremitäten ergibt sich ein Verhältnis von 54,5 % : 45,5 %.

Die Verteilung der Frakturen der oberen bzw. unteren Extremitäten bei den beiden Geschlechtern zeigt folgendes Bild:

Männer: obere Extremität. 450 = 32 %
untere Extremität. 959 = 68 %

Frauen: obere Extremität. 453 = 36 %
untere Extremität. 801 = 64 %.

Die etwas häufigere Beteiligung der oberen Extremitäten bei Frauen kann durch die bei Frauen ja sehr häufig auftretenden Radiusfrakturen bei häuslichen Unfällen erklärt werden.

Von den hier erfassten Patienten wurden nun die Fälle herausgesucht, bei denen sich im Anschluss an das erlittene Trauma ein Sudeck-Syndrom entwickelte. Es fanden jedoch nur die Fälle Berücksichtigung, bei denen entsprechend der zu for-

dernden engen Diagnosestellung sowohl klinisch als auch röntgenologisch das Vollbild der Sudeck'schen Erkrankung festgestellt werden konnte.

Entsprechend der Aufschlüsselung in Tabelle I und II findet sich in den Tabellen Ia und IIa die Aufzählung der Sudeck-Fälle.

Tabelle Ia

		1945	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	Sa.
Sudeck b.	m	--	17	29	21	38	35	26	25	13	21	225
Verletzun-	w	--	2	37	19	24	25	54	26	31	29	247
gen	S	--	19	66	40	62	60	80	51	44	50	472
Sudeck b.	m	--	9	19	16	35	32	26	23	13	21	194
Frakturen	w	--	1	26	19	19	19	53	26	30	29	222
	S	--	10	45	35	54	51	79	49	43	50	416

Tabelle IIa

		1945	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	Sa.
Sudeck b.	m	--	--	7	4	7	6	5	2	4	2	37
Frakt.der	w	--	1	6	3	3	3	15	8	5	5	49
ob.Extr.	S	--	1	13	7	10	9	20	10	9	7	86
Sudeck b.	m	--	9	12	12	28	26	21	21	9	19	157
Frakt.der	w	--	--	20	16	16	16	38	18	25	24	173
unt, Extr.	S	--	9	32	28	44	42	59	39	34	43	330

Betrachtet man die Tabellen Ia und IIa, so fällt auf, dass in den Jahren 1945 und 1946 die Fallzahl gegenüber den anderen Berichtsjahren wesentlich geringer ist. Ein Sudeck-Syndrom konnte bei Durchsicht der Krankengeschichten im Jahre 1945 überhaupt nicht gefunden werden. Dies alles ist wohl durch die in diese Zeit fallenden Wirrnisse des Kriegsendes zu erklären. Infolge der Kriegsschäden war die Bettenkapazität der Klinik wesentlich herabgesetzt, ein Teil der Kranken wurde in Ausweichkrankenhäusern behandelt und ein grosser Prozentsatz musste zugunsten anderer, schwerer Erkrankten auf eine stationäre Behandlung verzichten. Dies mag die voneinander abweichenden Zahlen erklären.

Die Auswertung der Tabellen Ia und IIa ergibt eine Sudeck-Häufigkeit von 8,7 % bei der Gesamtzahl der Verletzungen. Bei den Frakturen steigt die Sudeck-Beteiligung auf 15,6 %. Die Frauen erkrankten öfters an einem Sudeck-Syndrom als die Männer.

Die genauen Prozentzahlen werden in den Tabellen III und IV wiedergegeben:

Tabelle III

	m	w	S
1945	--	--	--
1946	7,9%	2,8%	6,6%
1947	6,3%	10,1%	8,0%
1948	6,0%	8,1%	6,8%
1949	8,4%	8,3%	8,3%
1950	8,9%	10,4%	9,5%
1951	8,9%	18,3%	13,6%
1952	10,3%	9,2%	9,6%
1953	5,1%	11,9%	8,5%
1954	7,7%	12,9%	10,1%
Sa.	7,2%	10,6%	8,7%

Tabelle IV

	m	w	S
1945	--	---	--
1946	14,5%	4,4%	11,7%
1947	8,9%	14,1%	12,1%
1948	12,5%	16,5%	14,4%
1949	15,8%	15,6%	15,7%
1950	17,3%	21,6%	18,7%
1951	20,0%	30,6%	26,1%
1952	19,3%	14,2%	16,1%
1953	9,6%	17,3%	13,9%
1954	15,7%	18,7%	17,4%
Sa.	13,8%	17,7%	15,6%

Sudeck-Beteiligung bei Gesamtverletzungen

Sudeck-Beteiligung bei Frakturen

Die Sudeck-Häufigkeit schwankt in den einzelnen Jahren sehr stark. So konnten in den Jahren 1950 und 1951 weitaus mehr Sudeck-Fälle festgestellt werden als in den übrigen Berichtsjahren. Erst die Zusammenfassung aller Verletzungen bzw. Frakturen innerhalb von 10 Jahren ergibt den Mittelwert von 8,7 % bzw. 15,6 %. Hierin mag die Möglichkeit einer Erklärung der stark differierenden Angaben über die Sudeck-Häufigkeit in der Literatur gegeben sein.

Zum Vergleich seien hier einige Werte angegeben:

MAURER fand bei 3040 Frakturen eine Sudeck-Beteiligung von 203 Fällen, also 6,6 %. BIERLING und REISCH konnten bei 3170 Frakturen 587 Sudeck-Fälle feststellen, was einen Prozentsatz von 18,5 % ergibt. MUFF errechnete aus dem Krankengut der Schweizerischen Unfall-Versicherungsanstalt (SUVA) ein Sudeck-Gesamtvorkommen von 0,7 %. Weitere Angaben stammen von SCHNEIDER (9,0%), ZEHNTNER (11,6%), ABESSER (10,48%). HANFSTENGEL und RANZ geben bei Verletzungen der Extremitäten eine Sudeck-Häufigkeit von 19,9% an. Der von BIERLING und REISCH bei Frakturen errechnete Hundertsatz von 18,5 % steigt bei Herausnahme der "so zahlreichen und nur in den seltensten Fällen mit einem Sudeck behafteten komplizierten Nagelfortsatzbrüche der Finger und Zehen" auf 22 %. BLUMENSAAT gibt ebenfalls einen Index von 22 % an. Wie sehr die Angaben schwanken, sieht man an den Feststellungen BÖHLERS, der eine Sudeck-Häufigkeit von 0,03 % fand, und DYES, der während des 2. Weltkrieges die fleckförmige Osteoporose bei fast jedem Knochenbruch sah. In diesem Zusammenhang muss aber nochmals auf die oben angeführten möglichen Fehlerquellen bei der Beurteilung des Sudeck-Vorkommens hingewiesen werden.

Nach den Tabellen III und IV beträgt die Geschlechtsverteilung bei der Sudeck'schen Erkrankung nach den Gesamtverletzungen 47,7 % für das männliche und 52,3 % für das weibliche Geschlecht. Beim Sudeck-Syndrom nach Frakturen sind die Männer mit 46,7 % und die Frauen mit 53,3 % beteiligt. Daraus ergibt sich eine gering gesteigerte Häufigkeit des Sudeck-Vorkommens bei Frauen. Während BIERLING und REISCH bei ihren Untersuchungen der Extremitätenbrüche zu ähnlichen Ergebnissen kamen, lehnen andere Autoren wie MAURER, MUFF, BERNDT, STOLLE und BLUMENSAAT eine besondere Geschlechtsdisposition ab. Die aus den Tabellen II und IIa errechneten Prozentzahlen lassen jedoch deutlich eine vermehrte Sudeck-Anfälligkeit der Frauen erkennen, was besonders bei den Frakturen der unteren Extremität der Fall ist.

Tabelle V

	m	w	S
1945	--	--	--
1946	--	6,7%	2,0%
1947	12,1%	11,3%	11,7%
1948	7,8%	5,3%	6,5%
1949	10,7%	7,7%	9,6%
1950	11,7%	9,4%	10,8%
1951	13,5%	26,8%	21,5%
1952	5,7%	10,5%	9,0%
1953	7,5%	7,4%	7,4%
1954	4,8%	10,4%	7,8%
Sa.	8,2%	10,8%	9,5%

Sudeck-Häufigkeit bei Frakt. der
ob. Extr.

Tabelle VI

	m	w	S
1945	--	--	--
1946	20,9%	--	15,0%
1947	7,7%	14,7%	11,0%
1948	15,6%	27,6%	20,7%
1949	17,9%	19,3%	18,4%
1950	19,4%	28,6%	22,1%
1951	22,6%	32,5%	28,1%
1952	24,7%	16,5%	20,2%
1953	10,8%	23,8%	18,1%
1954	16,3%	22,4%	21,6%
Sa.	16,4%	21,6%	18,7%

Sudeck-Häufigkeit bei Frakt. der
unt. Extr.

Bei den Frakturen der oberen Extremitäten sind die Männer mit einer Sudeck-Häufigkeit von 8,2 %, die Frauen mit 10,8 % belastet. Bei den Frakturen der unteren Extremität verschiebt sich das Verhältnis schon mehr zu Ungunsten der Frauen, bei denen 21,6 % ein Sudeck-Syndrom bekamen, während 16,4 % der Männer davon befallen waren. Im ganzen gesehen kommt bei den Frakturen der unteren Extremitäten ein Sudeck-Syndrom fast doppelt so oft vor als bei den Frakturen der oberen Extremitäten. Diese Tatsache findet sich von fast allen Autoren bestätigt. BIERLING und REISCH führen dies teilweise auf die erschwerten Zirkulationsverhältnisse an der unteren Extremität zurück. Nach ihren Ergebnissen kommt es bei Brüchen des Schienbeines, Fersenbeines und der Kniescheibe in über 50 % der Fälle zu einem Sudeck. MUSSNING gibt für offene Frakturen grosser Röhrenknochen in Gelenknähe eine Sudeck-Häufigkeit von nahezu 100 % an.

Im Schrifttum wird allgemein auf eine Zunahme der Häufigkeit des Sudeck-Syndromes nach dem Kriege hingewiesen. Nach BLUMENSAAT bezieht sich diese Zunahme nur auf Fälle mit vorausgegangenen Verletzungen, nicht aber auf Entzündungen. Verglichen mit der Vorkriegsstatistik MAURER's ergibt sich tatsächlich eine Vermehrung des Sudeck-Vorkommens, wie Tabelle VII zeigt. Hierin sind neben der Statistik MAURER's und den eigenen Beobachtungen noch 2 verschiedene Aufstellungen von BIERLING und REISCH angeführt, die beide aus der Nachkriegszeit stammen:

Tabelle VII

	Frakturen	dav. Sudeck	Häufigkeit	
MAURER	1473	70	4,75%	ob. Extr.
	1567	133	8,48%	unt. Extr.
	3040	203	6,6 %	Gesamt.
BIERLING- REISCH I	1917	258	13,45%	ob. Extr.
	1253	329	26,25%	unt. Extr.
	3170	587	18,5 %	Gesamt.
BIERLING- REISCH II	2083	274	13,2 %	ob. Extr.
	1340	345	25,7 %	unt. Extr.
	3423	619	17,3 %	Gesamt.
EIGENE BEOBACHTG.	903	86	9,5 %	ob. Extr.
	1760	330	18,7 %	unt. Extr.
	2663	416	15,6 %	Gesamt.

Die von BIERLING und REISCH aufgestellten beiden Nachkriegsstatistiken decken sich annähernd mit den selbst gemachten Beobachtungen, was die Häufigkeit des Sudeck-Vorkommens anbetrifft. Allen Statistiken ist die unterschiedliche Beteiligung der oberen und unteren Extremitäten im Verhältnis 1 : 2 gemeinsam. Im Gegensatz zu der Vorkriegsstatistik MAURER's steigt das Sudeck-Vorkommen in den Aufstellungen nach dem Kriege um das 2 1/2 - 3 fache.

In den bisher aufgezeigten Tabellen spiegelt sich die Häufigkeit des Auftretens eines Sudeck-Syndromes nach Verletzungen und speziell nach Frakturen wieder. Bei den Frakturen wurde eine Unterteilung in solche der oberen Extremität und solche der unteren Extremität vorgenommen. Nichts ausgesagt ist hierbei jedoch etwas über den Schweregrad der erlittenen Verletzung. Das dieser Arbeit zugrundeliegende Krankengut setzt sich vorwiegend aus Unfällen mit mehr oder minder

starken Verletzungen zusammen, wobei häufig verschiedene Verletzungen auf einen Fall treffen. Wenn zur Auslösung eines Sudeck-Syndromes auch nur ein minimaler äusserer Insult genügt, der in keinem Verhältnis zu seinen Auswirkungen steht, so besteht andererseits doch für die Häufigkeit des Auftretens eines Sudeck-Syndromes eine Abhängigkeit vom Schweregrad des erlittenen Traumas. Nach schweren Verletzungen und Traumen mit gleichzeitig bestehenden verschiedenen Verletzungen ist bekanntlich häufiger mit einem Sudeck-Syndrom zu rechnen als nach nur geringfügigen Verletzungen. Um diesen Umständen Rechnung zu tragen, wurde bei den Frakturen, welche hier besonders interessieren, eine weitere Auswahl nach derartigen Gesichtspunkten getroffen.

Zweckmässig erschien hier die Unterteilung in:

- a) einfache Frakturen
- b) komplizierte Frakturen
- c) zusätzliche Verletzungen.

Besteht bei den einfachen Frakturen meist nur eine Schädigung des Knochens ohne wesentliche Mitbeteiligung der Weichteile, so stellen die komplizierten Frakturen einen wesentlich stärkeren Schweregrad dar, der vor allem für die Heilung und deren mögliche Komplikationen - zu denen ja das Sudeck-Syndrom hier gerechnet werden muss - von Bedeutung ist.

In der Rubrik "zusätzliche Verletzungen" fanden sämtliche Fälle Berücksichtigung, bei denen neben der Fraktur an anderen Körperstellen noch weitere Verletzungen, meist solche der Weichteile, festgestellt werden konnten.

Um eine gewisse Einheitlichkeit und bessere Übersicht zu wahren, wurde die tabellarische Aufstellung analog den vorhergehenden vorgenommen:

Tabelle VIII gibt über die Gesamtzahl der Fälle Aufschluss; in Tabelle IX sind die hierbei vorkommenden Sudeck-Fälle angeführt und die Tabellen X a - c drücken die bestehende Sudeck-Häufigkeit in Prozentzahlen aus:

Tabelle VIII

		1945	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	
Einfache Frakturen	m	38	62	185	103	178	153	116	104	124	120	1183
	w	<u>20</u>	<u>25</u>	<u>177</u>	<u>104</u>	<u>109</u>	<u>81</u>	<u>161</u>	<u>172</u>	<u>165</u>	<u>147</u>	<u>1161</u>
	s	58	87	362	207	287	234	277	276	289	267	2344
Kompliz. Frakturen	m	24	17	29	25	43	32	14	16	12	14	226
	w	<u>3</u>	<u>7</u>	<u>12</u>	<u>11</u>	<u>13</u>	<u>7</u>	<u>12</u>	<u>12</u>	<u>8</u>	<u>8</u>	<u>93</u>
	s	27	24	41	36	56	39	26	28	20	22	319
zusätzl. Verletzg.	m	21	15	26	24	50	28	27	22	26	23	262
	w	<u>3</u>	<u>11</u>	<u>32</u>	<u>15</u>	<u>13</u>	<u>12</u>	<u>22</u>	<u>20</u>	<u>25</u>	<u>10</u>	<u>163</u>
	s	24	26	58	39	63	40	49	42	51	33	425

Tabelle IX

		1945	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	
Sudeck bei einfachen Frakturen	m	--	6	13	11	28	21	18	17	11	16	141
	w	<u>--</u>	<u>1</u>	<u>22</u>	<u>13</u>	<u>11</u>	<u>14</u>	<u>44</u>	<u>22</u>	<u>25</u>	<u>24</u>	<u>176</u>
	s	--	7	35	24	39	35	62	39	36	40	317
Sudeck bei kompliz. Frakturen	m	--	3	6	5	7	11	8	6	2	5	53
	w	<u>--</u>	<u>--</u>	<u>4</u>	<u>6</u>	<u>8</u>	<u>5</u>	<u>9</u>	<u>4</u>	<u>5</u>	<u>5</u>	<u>46</u>
	s	--	3	10	11	15	16	17	10	7	10	99
Sudeck bei zusätzl. Verletzg.	m	--	4	7	7	13	11	6	8	2	8	66
	w	<u>--</u>	<u>1</u>	<u>5</u>	<u>7</u>	<u>3</u>	<u>3</u>	<u>9</u>	<u>5</u>	<u>8</u>	<u>4</u>	<u>45</u>
	s	--	5	12	14	16	14	15	13	10	12	111

Trotz der verhältnismässig noch geringen Fallzahl ist ersichtlich, dass die Intensität des Traumas einen erheblichen Einfluss auf die Entstehung des Sudeck-Syndromes ausübt. Die in den Tabellen X a - c wiedergegebenen Prozentzahlen drücken dies deutlich aus:

Tabelle X a

	m	w	S
1945	--	--	--
1946	9,7%	4,0%	8,0%
1947	7,0%	12,4%	9,7%
1948	10,7%	12,5%	11,6%
1949	15,7%	10,1%	13,6%
1950	13,7%	17,3%	14,9%
1951	15,5%	27,3%	22,4%
1952	16,3%	12,8%	14,1%
1953	8,9%	15,1%	12,5%
1954	13,3%	16,3%	15,0%
Sa.	11,9%	15,1%	13,5%

Sudeck-Häufigkeit bei einfachen
Frakturen

Tabelle X b

	m	w	S
1945	--	--	--
1946	17,6%	--	12,5%
1947	20,6%	33,3%	24,4%
1948	20,0%	54,5%	30,6%
1949	16,2%	61,5%	26,9%
1950	34,4%	71,5%	41,1%
1951	57,0%	75,0%	65,5%
1952	37,4%	33,3%	35,8%
1953	16,7%	62,5%	35,0%
1954	35,7%	62,5%	45,5%
Sa.	23,9%	49,4%	31,3%

Sudeck-Häufigkeit bei komplizier-
ten Frakturen

Tabelle X c

	m	w	S
1945	--	--	--
1946	26,6%	9,1%	19,2%
1947	26,9%	15,6%	20,7%
1948	29,1%	46,6%	36,0%
1949	26,0%	23,0%	25,4%
1950	39,4%	25,0%	35,0%
1951	22,2%	40,9%	30,6%
1952	36,3%	25,0%	31,0%
1953	7,7%	32,0%	19,9%
1954	34,7%	40,0%	36,4%
Sa.	25,2%	27,6%	26,1%

Sudeck-Häufigkeit bei zusätzlichen
Verletzungen

Leider konnten in der mir zugänglichen Literatur keine derartigen Aufstellungen gefunden werden, welche Vergleichszwecken dienen könnten.

Die gefundenen Werte zeigen jedoch deutlich die weitaus stärkere Sudeck-Beteiligung bei komplizierten Frakturen gegenüber den einfachen Frakturen. Sie beträgt bei den Männern über das Doppelte, bei den Frauen steigt sie sogar auf das Dreifache und noch mehr an. Ähnlich ist es bei den Patienten, welche neben der Fraktur noch weitere Verletzungen erlitten haben. Hier steigt der Häufigkeitsgrad des Sudeck um das Doppelte gegenüber solchen mit einfachen Frakturen an. Die Kenntnis dieser Gefährdung ist für die Behandlung sehr wichtig. Bei schweren oder

multiplen Verletzungen, besonders aber bei komplizierten Frakturen muss man immer an die Möglichkeit einer Sudeck-Entstehung denken und es erscheint angebracht, neben der eigentlichen Behandlung schon gleich mit einer Sudeck-Prophylaxe zu beginnen.

Es erhebt sich nun die Frage, ob die Art der Behandlung auch einen Einfluss auf die Entstehung eines Sudeck-Syndromes ausüben kann. Gemeint ist hier die sofort eingeleitete primäre Behandlung der Verletzung, da ja spätere Behandlungsfolgen nur im Sinne einer Sudeck-Verschlimmerung wirken können.

Es erfolgt nun eine Unterteilung in

a) Konservative Behandlung und

b) Operative Behandlung.

Unter der Rubrik a) fanden sämtliche Frakturen Berücksichtigung, welche durch konservative Massnahmen, wie Ruhigstellung, Anlegen eines Gipsverbandes u. dergl. geheilt wurden. Kleinere unblutige Repositionsmanöver, Anlegen von Drahtextensionen sowie Versorgen kleinerer nebenher bestehender Weichteilverletzungen wurden ebenfalls hier mit einbezogen, da sie ja mehr oder minder noch als konservative Massnahmen zu bezeichnen sind. In der Rubrik b) wurden sämtliche Frakturen eingereiht, die durch die Art der Verletzung von vornherein ein operatives Vorgehen erforderlich machten oder bei denen durch eine konservative Behandlung eine funktionell ausreichende Stellung nicht zu erreichen war oder die Callusbildung zu einer Frakturkonsolidierung nicht ausreichte, so dass nachträglich eine operative Behandlung angeschlossen werden musste. Zwangen zusätzliche Verletzungen zu grösserer operativer Wundversorgung, so wurden diese Fälle ebenfalls in der Rubrik b) geführt.

Das Verfahren der operativen Behandlung richtete sich ganz nach der Gegebenheit des Einzelfalles. In Anwendung kamen blutige Reposition mit nachfolgender Ruhigstellung im Gipsverband, operative Fragmentvereinigung mit Drahtnaht, Fibularesektion, Nagelung der Knochenfragmente nach verschiedenen Verfahren, wobei in der Mehrzahl der Fälle die Küntscher-Nagelung vorgenommen wurde. Weiterhin wurden Drahtumschlingungen, Schienung mit Lane'scher Platte und noch andere Verfahren der operativen Frakturenbehandlung durchgeführt.

In Bezug auf die Behandlungsart zeigt sich bei den Frakturen nun folgende Aufteilung: sh. Tab. XI

Von 2663 Frakturen wurden 1818 (= 68,2%) konservativ behandelt, während bei 845 Fällen (= 31,8%) auf operativem Wege eine Heilung angestrebt wurde. Die Geschlechtsverteilung war hierbei ungefähr gleich, der Anteil der operativen Behandlung war bei den Frauen etwas geringer.

Die Sudeck-Beteiligung bei den verschiedenen Behandlungsmethoden sieht folgendermassen aus: sh. Tab. XII

Tabelle XI

		1945	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	Sa.
konservative Behandlung	m	43	53	161	84	142	117	85	73	83	89	930
	w	<u>19</u>	<u>23</u>	<u>145</u>	<u>87</u>	<u>86</u>	<u>54</u>	<u>110</u>	<u>138</u>	<u>124</u>	<u>102</u>	<u>888</u>
	S	62	76	306	171	228	171	195	211	207	191	1818
operative Behandlung	m	19	26	53	44	79	68	46	47	53	45	480
	w	<u>4</u>	<u>9</u>	<u>44</u>	<u>28</u>	<u>36</u>	<u>34</u>	<u>62</u>	<u>46</u>	<u>49</u>	<u>53</u>	<u>365</u>
	S	23	35	97	72	115	102	108	93	102	98	845

Tabelle XII

		1945	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	Sa.
konservative Behandlung	m	--	4	7	7	14	9	14	9	6	8	78
	w	--	--	<u>20</u>	<u>10</u>	<u>6</u>	<u>9</u>	<u>30</u>	<u>19</u>	<u>11</u>	<u>21</u>	<u>125</u>
	S	--	4	27	17	20	18	44	28	17	29	203
operative Behandlung	m	--	5	12	9	21	23	12	14	7	13	116
	w	--	<u>1</u>	<u>6</u>	<u>10</u>	<u>13</u>	<u>10</u>	<u>23</u>	<u>7</u>	<u>19</u>	<u>8</u>	<u>97</u>
	S	--	6	18	19	34	33	35	21	26	21	213

Aus diesen Tabellen ist deutlich die weitaus grössere Sudeck-Beteiligung bei operativ behandelten Frakturen gegenüber den konservativ behandelten ersichtlich. Zur besseren Übersicht seien auch hier die Prozentzahlen wiedergegeben:

Tabelle XIIIa

	m		w		S	
1945	0	0%	0	0%	0	0%
1946	7,5%		0	0%	5,3%	
1947	4,4%		13,8%		8,8%	
1948	8,4%		11,5%		10,0%	
1949	9,9%		7,0%		8,8%	
1950	7,7%		17,6%		10,5%	
1951	16,5%		27,2%		22,5%	
1952	12,3%		13,8%		13,3%	
1953	7,2%		8,9%		8,2%	
1954	9,0%		20,8%		15,2%	
Sa.	8,4%		15,9%		11,1%	

Sudeck-Häufigkeit bei konservativer
Behandlung

Tabelle XIIIb

	m		w		S	
1945	0	0%	0	0%	0	0%
1946	19,2%		11,1%		17,1%	
1947	22,6%		13,6%		18,5%	
1948	20,5%		35,7%		26,4%	
1949	26,6%		36,2%		29,6%	
1950	33,8%		29,4%		32,4%	
1951	26,1%		37,2%		32,4%	
1952	29,8%		15,2%		22,6%	
1953	13,2%		38,8%		25,5%	
1954	29,0%		15,1%		21,4%	
Sa.	24,2%		26,6%		25,2%	

Sudeck-Häufigkeit bei operativer
Behandlung

Die Sudeck-Beteiligung bei konservativ behandelten Frakturen entspricht ungefähr der bei allen Verletzungen, ebenso die unterschiedliche Beteiligung beider Geschlechter. Bei den operativ behandelten Frakturen steigt die Sudeck-Häufigkeit bei den Männern um das 3-fache, bei den Frauen um das Doppelte an. Die Angaben von ABESSER, wonach bei operativem Vorgehen es 7 mal häufiger zu einer Dystrophie kommt, können nicht bestätigt werden. Es wäre nun falsch, die höhere Sudeck-Quote allein der operativen Behandlung zuzuschreiben. Selbstverständlich stellt die operative Behandlung ein zusätzliches Trauma dar, das bei der Auslösung eines Sudeck-Syndromes eine Rolle spielen kann, ist aber durch eine rasche Frakturkonsolidierung und dadurch bedingte kürzere Liegezeiten prognostisch günstiger zu betrachten als manche langwierige konservative Behandlung besonders bei Patienten höheren Alters. Weiterhin muss berücksichtigt werden, dass die Fälle, welche einer operativen Behandlung zugeführt werden, schon durch die Art und Schwere der Verletzung für das Entstehen eines Sudeck-Syndromes in vermehrtem Masse praedisponiert sind als Kranke mit Frakturen, bei denen eine konservative Behandlung eine zufriedenstellende Heilung gewährleistet.

Im Hinblick auf die Sudeck-Entstehung bildet eine konservative Behandlung auch mancherlei Gefahren. Anhaltende und wiederholte Repositionsmanöver, besonders solche traumatisierender Art, zu späte Reposition, Vernachlässigung des Frakturhämatomes und traumatischen Frühödemes, weiterhin Vernachlässigung begleitender Weichteilverletzungen, wodurch bei ungenügender Wundtoiletté eine erhöhte Infektionsgefahr besteht, können für die Sudeck'sche Nachkrankheit eine weitaus günstigere Voraussetzung bilden, als eine sofort vorgenommene operative Behandlung. Deshalb ist es in manchen Fällen angezeigt, den Bruch mit der Wundversorgung zusammen operativ zu stellen, anstatt durch wiederholte und späte Repositionsversuche oder durch später doch noch notwendige operative Eingriffe einen zusätzlichen Reiz auf das schon gereizte Gewebe zu setzen. Die dabei bestehende Infektionsgefahr ist heute durch den Antibiotica-Schutz wesentlich geringer. Wichtig ist der Zeitpunkt des operativen Eingriffs, der möglichst früh zu wählen ist.

Von den Verfahren der operativen Osteosynthese erscheint das der geschlossenen Marknagelung nach KÜNTSCHER am günstigsten. In der Literatur wird allgemein auf die kaum oder gar nicht erhöhte Sudeck-Gefahr bei der KÜNTSCHER-Nagelung hingewiesen (BLUMENSAAT, KARITZKY, MAURER u. a.) Diese Feststellung bedarf aber einiger Einschränkungen. Nach KARITZKY, der diesem Problem eine eigene Arbeit widmete, ist es unwahrscheinlich, dass es nach Marknagelung seltener zu einem Sudeck-Syndrom kommt als nach anderen blutigen Eingriffen an Frakturen, besonders wenn ein älterer Bruch genagelt wird, bei dem schon vor der Operation ein leichtes Sudeck-Syndrom bestand. Weiterhin ist es ausgeschlossen, dass die Gelenke der markgenagelten Extremität voll beweglich bleiben oder

durch die Nachbehandlung nahezu frei beweglich werden und dass ein Sudeck-Syndrom ausbleibt, wenn der Marknagel infiziert war. Wird der Knochen durch einen zu dicken Nagel gesprengt, bestehen stärkere Verletzungen des Weichteilschlauches oder Beteiligung grosser Gelenke oder muss eine offene Marknagelung vorgenommen werden, so steigt natürlich die Sudeck-Quote erheblich. Die nicht erhöhte Sudeck-Häufigkeit gegenüber der konservativen Behandlung betrifft also nur die geschlossene Marknagelung bei Frakturen, welche nicht durch zusätzliche Verletzungen der Weichteile in der Heilaussicht belastet sind.

Aus dem vorliegenden Krankengut wurden nun von den operativ behandelten Frakturen diejenigen ermittelt, bei denen durch Nagelung eine Frakturkonsolidierung erreicht wurde und solche, bei denen eine Drahtumschlingung angewandt wurde. In Tabelle XIV wird die Gesamtzahl der Fälle angegeben, Tabelle XV zeigt die dabei gefundenen Sudeck-Fälle.

Tabelle XIV

		1945	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	Sa.
Nagelung	m	--	5	11	16	28	35	22	17	27	30	191
	w	--	<u>1</u>	<u>25</u>	<u>10</u>	<u>15</u>	<u>10</u>	<u>37</u>	<u>27</u>	<u>34</u>	<u>41</u>	<u>200</u>
	S	--	6	36	26	43	45	59	44	61	71	391
Drahtumschlingung	m	--	1	7	2	19	9	13	4	9	6	70
	w	--	--	<u>6</u>	<u>3</u>	<u>8</u>	<u>16</u>	<u>25</u>	<u>10</u>	<u>7</u>	<u>10</u>	<u>85</u>
	S	--	1	13	5	27	25	38	14	16	16	155

Die Nagelung wurde in insgesamt 391 Fällen vorgenommen, 191 mal bei den Männern und 200 mal bei den Frauen. Weniger oft kam die Drahtumschlingung zur Anwendung, nämlich 70 mal bei den Männern und 85 mal bei den Frauen. Von diesen Kranken bekamen folgende ein Sudeck-Syndrom:

Tabelle XV

		1945	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	Sa.
Sudeck bei Nagelung	m	--	1	3	4	7	10	6	4	1	10	46
	w	--	--	3	3	2	2	12	3	8	5	38
	S	--	<u>1</u>	<u>6</u>	<u>7</u>	<u>9</u>	<u>12</u>	<u>18</u>	<u>7</u>	<u>9</u>	<u>15</u>	<u>84</u>
Sudeck bei Drahtumschl	m	--	1	2	1	4	5	3	2	5	1	24
	w	--	--	<u>1</u>	<u>2</u>	<u>3</u>	<u>8</u>	<u>10</u>	<u>3</u>	<u>4</u>	<u>2</u>	<u>33</u>
	S	--	1	3	3	7	13	13	5	9	3	57

Wenn auch die Fallzahl sehr gering ist und man deshalb nur in beschränktem Masse daraus Folgerungen ziehen kann, so finden die errechneten Häufigkeits-Werte eine Bestätigung durch die Beobachtungen anderer Autoren. Die Prozentzahlen spiegeln sich in folgenden beiden Tabellen wieder:

Tabelle XVIa

	m		w		S	
		%		%		%
1945	0	%	0	%	0	%
1946	20,0%		0	%	16,6%	
1947	27,3%		12,0%		16,7%	
1948	25,0%		33,3%		26,9%	
1949	25,0%		13,3%		20,9%	
1950	28,5%		20,0%		26,7%	
1951	27,3%		32,5%		30,5%	
1952	23,5%		11,1%		15,9%	
1953	3,7%		23,5%		14,7%	
1954	33,3%		12,2%		21,2%	
Sa.	24,1%		19,0%		21,5%	

Sudeck-Häufigkeit bei Nagelung

Tabelle XVIIb

	m		w		S	
		%		%		%
1945	0	%	0	%	0	%
1946	100,0%		0	%	100,0%	
1947	28,6%		16,7%		23,0%	
1948	50,0%		66,6%		60,0%	
1949	21,1%		37,5%		25,9%	
1950	55,6%		50,0%		52,0%	
1951	23,1%		40,0%		34,2%	
1952	50,0%		33,3%		35,7%	
1953	55,5%		57,0%		56,3%	
1954	16,7%		20,0%		18,7%	
Sa.	34,4%		38,8%		37,9%	

Sudeck-Häufigkeit bei Drahtumschlingung

Bei den genagelten Frakturen beträgt die durchschnittliche Sudeck-Häufigkeit 21,5 %. Das männliche Geschlecht ist dabei mit 24,1 % das weibliche mit 19,0% belastet. Diese Werte liegen deutlich unter denen, welche allgemein bei operativer Behandlung gefunden wurden. Die in der Literatur von allen Seiten bestätigte Auffassung, dass bei Marknagelung die Sudeck-Quote nicht über den allgemeinen Durchschnitt ansteigt, scheint hier auf den ersten Blick keine Bestätigung zu finden. In der hier vorgenommenen Auswahl finden aber sämtliche genagelten Frakturen Berücksichtigung. Es wurde also keine Unterscheidung zwischen der geschlossenen Marknagelung und anderen Verfahren der Osteosynthese mittels Nagel getroffen. Es sind auch die Frakturen inbegriffen, bei denen schwere Weichteilmitverletzungen bestanden und allein schon dadurch eine grössere Sudeck-Belastung aufweisen. Berücksichtigt man diese Tatsachen, so erscheint die Sudeck-Häufigkeit bei genagelten Frakturen doch relativ gering. Eine weitaus höhere Sudeck-Quote weisen dagegen die Frakturen auf, bei denen eine Drahtumschlingung vorgenommen wurde. Sie beträgt im Durchschnitt 37,9 %. Die Frauen weisen hierbei eine höhere Sudeck-Quote auf (38,8 %), als die Männer (34,4 %). Es ist erforderlich, darauf hinzuweisen, dass auch bei den hier gefundenen Werten die Schwere des Traumas und eine eventuelle Mitverletzung der Weichteile berücksichtigt werden müssen. Man kann also die höhere Sudeck-Quote nicht allein auf die Behandlung mittels Drahtumschlingung zurückführen.

Zum Abschluss der Betrachtungen über den Einfluss der Behandlungsarten bei Frakturen auf die Sudeck-Entstehung bedarf die Extensionsbehandlung noch einer besonderen Erwähnung. In der Literatur wird vielfach darauf hingewiesen, dass die Drahtextension bei Frakturen für die Ausbildung eines Sudeck-Syndromes ausserordentlich begünstigend wirke. Es wird teilweise sogar die Ansicht vertreten, daß die Sudeck-Häufigkeit bei diesem Verfahren der Frakturbehandlung gelegentlich noch grösser sei als bei operativem Vorgehen. Der den Knochen und die Weichteile durchbohrende Draht bilde eine ständige Reizquelle verbunden mit Infektionsgefahr. Bei Vorliegen einer konstitutionellen Disposition wirke sich dies durch den erhöhten Erregungszustand im vegetativen Nervensystem im Sinne einer Erregungssteigerung und -verlängerung bzw. als Reizfixierung (BECKMANN) aus, da eine sichere Ruhigstellung doch nicht gewährleistet ist.

Weiterhin neigt der durch den Zug gestreckte Weichteilschlauch zu Durchblutungsstörungen, welche die Ausbildung eines Sudeck-Syndromes begünstigen können. Nach BÖHLER kann es durch zu starken Zug zur Verbreiterung des Bruchspaltes mit pathophysiologischem Umbau an den Bruchstellen und nachfolgendem Sudeck-Syndrom kommen. Deshalb ist es erforderlich, die Indikationsstellung für eine Drahtextension eng zu begrenzen und in den unbedingt erforderlichen Fällen die Extension auf möglichst kurze Zeit zu beschränken. Bei Durchsicht der mit Drahtextension behandelten Frakturen konnte tatsächlich eine erhöhte Sudeck-Quote festgestellt werden, wie folgende Tabelle beweist:

Tabelle XVII

Jahr		Ges. Zahl	davon	Sudeck	Jahr		Ges. Zahl	davon	Sudeck
1945	m	9	-	0 %	1950	m	37	5	13,5%
	w	3	-	0 %		w	5	1	20,0%
	S	12	-	0 %		S	42	6	14,3%
1946	m	12	1	8,3%	1951	m	23	6	26,1%
	w	3	-	0 %		w	25	10	40,0%
	S	15	1	6,7%		S	48	16	33,4%
1947	m	43	2	4,6%	1952	m	18	4	22,2%
	w	29	12	41,5%		w	28	7	24,9%
	S	72	14	19,5%		S	46	11	23,9%
1948	m	14	3	21,4%	1953	m	14	3	21,4%
	w	10	3	33,3%		w	19	2	1,05%
	S	24	6	25,0%		S	33	5	15,1%
1949	m	40	8	19,9%	1954	m	12	5	41,6%
	w	16	2	12,5%		w	15	2	13,3%
	S	56	10	17,9%		S	27	7	25,9%

Sa.	m	222	37	16,6%
	w	153	39	25,4%
	S	375	76	20,3%

Bei insgesamt 374 Frakturen, die mit einer Drahtextension behandelt wurden, fanden sich insgesamt 76 Sudeck-Fälle. Dies ergibt einen Prozentsatz von 20,3%, während bei den Männern nur 16,6 % mit einem Sudeck-Syndrom belastet waren, konnte man ein solches bei den Frauen in 25,4 % der Fälle feststellen.

Vergleicht man diese Werte mit den bei konservativer Behandlung gefundenen Häufigkeitsangaben, so ergibt sich eine fast doppelt so hohe Sudeck-Belastung bei mittels Drahtextension behandelten Frakturen. Wichtig ist, dass in der allgemeinen Übersicht die Extensionsbehandlung bei den konservativ behandelten Fällen aufgeführt ist und diese dadurch stärker belastet. Bei operativ behandelten Frakturen muss man in etwas über 1/4 der Fälle mit einem Sudeck-Syndrom rechnen. Bedenkt man dabei, dass es sich hier um meist schwere oder komplizierte Frakturen handelt, von denen ein grosser Teil noch mehr oder minder starke Weichteilverletzungen aufweist, so wird die hohe Sudeck-Quote von über 1/5 der Fälle bei extendierten Frakturen deutlich, handelt es sich hierbei meist um einfachere Brüche ohne nennenswerte zusätzliche Weichteilverletzungen. Bei den Frauen erreicht die Sudeck-Häufigkeit bei extendierten Frakturen sogar fast die bei operativ behandelten Frakturen errechneten Werte.

Hinzuweisen ist noch auf die relativ geringe Sudeck-Quote bei genagelten Frakturen, die teilweise sogar unter der bei extendierten Frakturen gefundenen Sudeck-Quote liegt.

Somit kann die von den meisten Autoren getroffene Feststellung der ausserordentlich grossen Sudeck-Gefährdung bei Drahtextensionen vollauf bestätigt werden.

Die Frage der Altersdisposition beim Sudeck-Syndrom ist sehr umstritten. Sie soll deshalb zum Abschluss der statistischen Untersuchungen noch Berücksichtigung finden. Allgemein wird dem Patientenkreis über 40 Jahren eine grössere Sudeck-Anfälligkeit zugeschrieben als jüngeren Patienten. Nach BAUSS kommt ein Sudeck-Syndrom zwischen dem 1. und 2. Lebensjahrzehnt selten vor. Zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr gewinnt es an zunehmender Bedeutung und findet sich am häufigsten zwischen dem 40. und 55. Lebensjahr trotz Abnahme der Unfallziffern. Im Greisenalter sei auch ein höheres Ausmass zu erwarten. Das Durchschnittsalter bei der Sudeck'schen Erkrankung gibt BAUSS mit 41,3 Jahren an. Demgegenüber stellt er das Durchschnittsalter bei Unfällen, das 33,7 Jahre beträgt. KIRSCH errechnete ein Sudeck-Durchschnittsalter von 43,6 Jahren, BECKMANN gibt ein solches von 52 Jahren an. DUBOIS fand die wenigsten Fälle zwischen 25 und 50 Jah-

ren, zahlreiche unter 25 Jahren und die meisten über 50 Jahre.

HILGENRAINER, STOLLE und HACKETHAL messen ebenfalls der Altersgruppe um 50 Jahre eine erhöhte Sudeck-Häufigkeit bei. Auch SCHEIBE rechnet zu den besonders Sudeck-Gefährdeten Patienten über 40 Jahre besonders Frauen, die infolge des Klimakteriums zu endokrinen Störungen neigen. Allgemein werden der hormonellen Umstellung während des Klimakteriums begünstigende Einflüsse auf die Entstehung eines Sudeck-Syndromes zugeschrieben. STOLLE nimmt das Vorhandensein eines besonderen Faktors an, der mit dem Klimakterium beider Geschlechter in enger Beziehung stehe. Da das Klimakterium ein so kompliziertes Zusammenspiel zwischen den endokrinen Drüsen einerseits und dem vegetativen System andererseits bilde, erscheine es zunächst unmöglich, den verantwortlichen Faktor herauschälen zu können. Das Sistieren der Sexualhormone und die Gegenregulation der gonadotropen Anteile der Hypophyse kann nach STOLLE nicht als der gesuchte Faktor angesehen werden, da ja das Sudeck-Syndrom nicht nur während des Klimakteriums auftrete, sondern in 50% der Fälle ausserhalb dieses Lebensabschnittes liege.

Demgegenüber erklärt FRÖHLICH die Sudeck-Häufung im Klimakterium mit einer Änderung der hormonellen Einflüsse auf die Osteoblastentätigkeit folgendermassen:

Nach ALBRIGHT üben die Sexualhormone und das Nitrogen-Hormon aus der Nebennierenrinde einen anbaufördernden Reiz auf die Osteoblastentätigkeit aus, während das corticogene Sugar-Hormon diese hemmt. In der geschlechtsreifen Zeit bestehe nun ein hormonelles Gleichgewicht. Durch Minderung der Wirkstoffproduktion in der Menopause bei der Frau, in der Leyding-Pause beim Manne und in der Adreno-Pause bei beiden Geschlechtern kommt es zu Schwankungen dieses hormonellen Gleichgewichtes, da die S-Hormon-Produktion angeblich während des ganzen Lebens unverändert bleibt und somit bei Absinken der gegensätzlichen Wirkstoffe ein Übergewicht bekommt und dadurch die Osteoblastentätigkeit hemmen kann. Als Beweis für diese Erklärung, die ALBRIGHT für die Osteoporose gegeben hat und FRÖHLICH auf das Sudeck-Syndrom übertrug, führt letzterer therapeutische Erfolge bei Gaben von Sexualhormonen an.

Diese Erklärung mag zwar ihre Berechtigung besitzen, erfährt aber in ihrer Bedeutung darin eine erhebliche Einschränkung, da sie sich nur auf die Veränderungen am Knochen bezieht und die unbedingt zum Sudeck-Syndrom gehörenden Weichteilveränderungen nicht berücksichtigt.

GEISTHÖVEL und BUSCH führen die Tatsache, dass das jugendliche Alter weniger dystrophiegefährdet ist, darauf zurück, dass bei jungen Menschen die vegetative Komponente nicht die Bedeutung hat wie bei älteren, bei denen durch grössere Belastungen, besonders psychischer Art, leichter Dekompensationserscheinungen des vegetativen Nervensystems auftreten können. Weiterhin ist der jugendliche

Kreislauf anpassungsfähiger und kann eventuell auftretende trophische Störungen schon ausgleichen, bevor sie klinisch in Erscheinung treten. Es wird auch auf die bessere Regenerationsfähigkeit des jugendlichen Gewebes hingewiesen. Entsprechend der Sudeck-Erklärung als neuro-hormonale Regulationsstörung und hierbei besonders als Adaptionskrankheit im Sinne SELYE's sieht STOLLE in der besonderen Sudeck-Häufung zwischen 40 und 60 Jahren eine "Stress-Situation mit dem Vorherrschen des adrenergischen Systems, die jederzeit im Leben in Erscheinung treten kann, jedoch im Klimakterium geradezu einen physiologischen Bestandteil bildet".

Diese Erklärungen für die von vielen Autoren gefundene Sudeck-Häufigkeit in bestimmten Lebensaltern mögen zwar einleuchten und auch ihre Berechtigung haben, jedoch dürfen sie nicht überbewertet werden. Wie schon erwähnt, fanden nicht alle Autoren bei ihren Sudeck-Fällen eine altersbedingte Bevorzugung. Dies mag zum Teil an der Art des Krankengutes liegen, kann aber nicht allein dadurch erklärt werden.

So konnten MAURER, BLUMENSAAT, RANZ, HANFSTÄNGEL und andere keine besondere Altersdisposition finden. GEISTHÖVEL und BUSCH bestätigen, dass mit Ausnahme von Kindern alle Lebensalter einen Sudeck bekommen können. Nur sehe man bei Jugendlichen bis 21 Jahren sehr selten ein Sudeck-Syndrom.

Die Gegner einer altersbedingten Sudeck-Disposition führen mit Recht an, dass diese absolut und relativ abweichend behandelt werde, da häufig die absolute Unfallhäufigkeit bei den verschiedensten Altersgruppen nicht bekannt oder bei der Berechnung nicht zugrundegelegt sei. In der Literatur finden sich meist nur Angaben des Durchschnittsalters der Sudeck-Fälle oder der Beteiligung verschiedener Altersgruppen am Sudeck-Geschehen, jedoch ohne Bezugnahme auf die entsprechende Gesamtzahl der Frakturen. In dem mir zugänglichen Schrifttum konnte lediglich eine Aufstellung von BIERLING und REISCH gefunden werden, die diese Fakten berücksichtigt. Sie soll zum Vergleich der aus vorliegendem Krankengut errechneten Altersaufteilung herangezogen werden.

Die Gegenüberstellung der Sudeck-Häufigkeit an der oberen und unteren Gliedmasse, getrennt nach Geschlechtern und 3 Altersgruppen, zeigt folgendes Bild:

Tabelle XVIII

		obere Extremität			untere Extremität			Gesamtzahl		
		Frakt.	dav.	Sudeck	Frakt.	dav.	Sudeck	Frakt.	dav.	Sudeck
1-40	m	230	15	(6,5%)	492	73	(14,8%)	722	88	(12,2%)
	w	82	10	(12,1%)	298	64	(21,4%)	380	74	(19,3%)
	S	312	25	(8,0%)	790	137	(17,4%)	1102	162	(14,7%)
41-55	m	111	14	(12,6%)	272	15	(5,5%)	383	29	(7,5%)
	w	101	57	(56,4%)	201	44	(21,9%)	302	101	(33,4%)
	S	212	71	(33,5%)	473	59	(12,5%)	685	130	(18,9%)
üb.55	m	109	8	(7,7%)	195	27	(13,8%)	304	35	(11,5%)
	w	270	24	(8,9%)	302	63	(21,8%)	572	87	(15,2%)
	S	379	32	(8,4%)	497	90	(18,1%)	876	122	(13,9%)

Bevor eine Auswertung dieses Ergebnisses folgt, sei zunächst die erweiterte Vergleichsstatistik von BIERLING und REISCH wiedergegeben:

Tabelle XIX

1-40	m	686	78	(11,2%)	365	87	(23,8%)	1051	165	(15,7%)
	w	250	30	(11,9%)	144	30	(20,7%)	394	60	(15,0%)
	S	936	108	(11,6%)	509	117	(23,0%)	1445	225	(15,5%)
41-55	m	216	24	(11,1%)	219	52	(23,7%)	435	76	(17,0%)
	w	178	34	(19,1%)	112	42	(37,5%)	290	76	(26,2%)
	S	394	58	(14,7%)	331	94	(28,3%)	725	152	(20,9%)
üb.55	m	187	27	(14,3%)	190	50	(26,4%)	377	77	(20,4%)
	w	400	65	(16,2%)	223	68	(31,0%)	623	133	(21,3%)
	S	587	92	(15,7%)	413	118	(28,7%)	1000	210	(21,0%)

Die gefundenen Werte lassen keine eindeutige Bevorzugung einer bestimmten Altersgruppe am Sudeck-Geschehen erkennen. Das vermehrte Auftreten eines Sudeck-Syndromes bei den Frauen ist erwiesen, jedoch ist mit Ausnahme der Frakturen der oberen Extremität keine besondere Altersdisposition festzustellen. Auf

Grund der Untersuchungen von REINCK nehmen SCHEIBE und KARITZKY eine stärkere Sudeck-Beteiligung der Frauen bei Speichenbrüchen im allgemeinen und zur Zeit des Klimakteriums im besonderen an. Damit kann vielleicht die hohe Sudeck-Quote von 56,4% erklärt werden. Bei den Frakturen der unteren Extremitäten hingegen ist die Verteilung des Sudeck-Syndromes auf die verschiedenen Altersgruppen vollkommen gleich. Bei den Männern zeigt sich eine etwas stärkere Sudeck-Beteiligung der mittleren Altersgruppe bei den Frakturen der oberen Extremitäten, während diese bei den Frakturen der unteren Extremitäten im Vergleich zu den beiden anderen Altersgruppen geringer ist. Dies liegt womöglich an der Art des Krankengutes, so dass hieraus keine Rückschlüsse auf eine Altersdisposition gezogen werden können. Bei der Zusammenfassung aller Frakturen liegen die Prozentwerte der 3 verschiedenen Altersgruppen ziemlich nahe beisammen, so dass man auf Grund dieser Ergebnisse eine Altersdisposition für das Sudeck-Syndrom ablehnen muss.

Die Aufstellung von BIERLING und REISCH differiert nicht sehr stark mit der eigenen. Hier lässt sich vielleicht bei den Frauen eine etwas stärkere Beteiligung der Altersgruppen ab 41 Jahren feststellen. Die dabei gefundenen Werte sind aber gegenüber der unteren Altersgruppe bis 40 Jahre nicht so stark erhöht, dass man eine eindeutige Altersdisposition anerkennen kann.

S C H R I F T T U M

- ABESSER E.W. Chirurg 26 H. 1, 20 (1955)
- BAUSS A. Ärztl. Wschr. 12 Nr. 9/10, 213 (1957)
- BECK W. Mschr. Unfallheilk. 54, 33 (1951)
- BECKMANN K.H. Chirurg 26 H. 2, 57 (1955)
- v. BERGMANN G. zit. n. MAURER Zbl. Chir. 1940 Nr. 6, 257
- BETHKE J. u. MEYER H.W.
Die Medizinische 47, 1520 (1953)
- BETZEL MMW 24/56 S. 851
- BIERLING G. u. REISCH D.
Fortschr. Röntgenstr. 81, 1 (1955)
- BLUMENSAAT C.
Chirurg 23 H. 10, 449 (1952)
Arch. orth. Unfallchir. 45, 451 (1953)
Beiheft 51 Mschr. Unfallheilk. 1956
Arch. klin. Chir. 185, 720 (1936)
Med. Klinik 1948 S. 439
- BÖHLER L. Med. Welt 1951, 362
- BOLLIGER Helvet. chir. Acta 21, 61 (1954)
- BRAEUCKER W. Z. Kreislaufforschg. 24, 601 (1932)
- BRANDT G. Med. Klinik 1954 H. 16, 600
- BREITLÄNDER DMW 29/56 s. 1170
Dtsch. Ges. wes. 2, 321 (1947)
- BÜSSEM W. Dtsch. Zschr. Chir. 231 (1932) s. 418
- CHARCOT J.M. Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems. Leipzig u. Wien. Toeplitz und Deuricke 1886
- DUBOIS Arch. orth. Chir. 32, 398 (1932)
- DYES O. Chirurg 17/18 S. 529 (1947)
- EUFINGER H. Med. Klinik 1957 h. 19, 805
- FRÖLICH D. Ärztl. Wschr. 10 nr. 31, 701 (1955)

GEISTHÖVEL W. u. BUSCH G.

Ärztl. Forsch. 9 H. 4, 178 (1955) I

GUTZEIT

Med. Klinik 1952 S. 87

Med. Klinik 1954 S. 1865

MMW 1953 s. 47

Die Medizinische 1954 S. 1343

HACKETHAL K.H.

Arch. orth. Unfallchir. 45, 482 (1953)

HARFF J.

Arch. orth. Unfallchir. 46, 462 (1954)

Zbl. Chir. 3/43 und 3/48

HARFF J. u. STUTH H.W. Z. Orthop. 84, h. 3 (1954)

HARTENBACH W.

DMW 1950 S. 751

DMW 1951 S. 1064

MMW 16/54 S. 431

Dtsch. Zschr. Chir. 270, 421 (1951)

HEMPEL J.

Ärztl. Mitteilg. 1953 S. 603

HERRMANNSDÖRFER A.

Med. Klinik 1957 H. 15 S. 569

HIRSCHMANN

Z. Neurol. 175, 688 (1934)

Arch. Psych. u. Neurol. 118 - 180, 681 (1948)

Ärztl. Forsch. 1948, 431

Beiheft 48 Mschr. Unfallheilk. 1953

Über das Zustandekommen trophischer Gewebsveränderungen nach Verletzungen peripherer Nerven. Berlin

Carl Marhold 1951

HOFF F.

DMW 1953 H. 3, 4, 5

HOHMANN G.

DMW 1955 S. 280

v. HOLST

zit. n. HARFF Arch. orth. Unfallchir. 46, 462

IDELBERGER

zit. n. BLUMENSAAT Beih. 51 Mschr. Unfallheilk.

JUNGHANS

Verhdl. Dtsch. Ges. Unfallheilk. Oldenburg H. 2 1952

KARITZKY B.

Beiheft 22 Mschr. Unfallheilk. 1938 "

Zbl. Chir. 1943 S. 1170

Zbl. Chir. 1952 S. 1481

KIRSCH K.

Zbl. Chir. 1955 S. 1045

DMW 25/56 S. 1024

Zschr. Orthop. 86, 95 (1955)

- KRAMPF Zbl. Chir. 1937 S. 2468
- KRÖMER Zbl. Chir. 1943 S. 1525
- LENGGENHAGER K. Med. Klinik 1956 H. 15 S. 517
- LERICHE zit. n. BLUMENSAAT Beih. 51 Mschr. Unfallhlk.
- LINDEMANN Chirurg 23, 85 (1952)
Z. Orthop. 79, 161 (1950)
Zbl. Chir. 1950 S. 1211
- MASCHER W.L. Nervenarzt 21, 67 (1950)
- MASCHER u. HEMPEL Dtsch. Zschr. Chir. 263, 588 (1950)
- MAU C. MMW 1915 S. 1027
Med. Klinik 42 S. 529 (1947)
- MAURER G. Arch. klin. Chir. 196, 190 (1939)
Zbl. Chir. 1940 S. 257
Erg. Chir. u. Orthop. 33, S. 476 (1941)
Med. Klinik 1952 S. 479
Krankengymnastik H. 10 1954
- MUFF Diss. Zürich 1952
- NONNE Fortschr. Röntgenstr. 5, 293 (1905/06)
- OEHLECKER F. Chirurg 11, 140 (1939)
Chirurg 14, 422 (1942)
Chirurg 14, 459 (1942)
Chirurg 19, 398 (1948)
Die Medizinische 1952 Nr. 52 S. 1673
Zbl. Chir. 1954 S. 164
- PÄSSLER Wiener klin. Wschr. 1957 S. 133
Beiheft 44 Mschr. Unfallheilk. 1953
- PITZEN Arch. orth. Chir. 40, 211 (1939)
- REME Dtsch. Zschr. Chir. 253, 76 (1940)
Dtsch. Zschr. Chir. 257, 115 (1943)
Med. Klinik 1940 S. 825
Sudeck-Festvorlesung Hamburg-Eppendorf 11.12.1952
- REISCH D. u. BIERLING G. Arch. orth. Unfallchir. Bd. 47 S. 545 (1955)
- REISCHLE MMW 17/56 S. 621

- RICKER G. Pathologie als Naturwissenschaft
Berlin Springer 1924
- RICKER G. Allg. pathol. Schriftenreihe Stuttgart:
Marquard & Co. H. 3/4 (1942)
- RIEDER W. Chirurg '49, 13 (1937)
Dtsch. Zschr. Chir. 248, 269 (1937)
Zbl. Chir. 1933 Nr. 23 S. 1368
Zbl. Chir. 1933 Nr. 45 S. 2682
Zbl. Chir. 1935 Nr. 47 S. 2791
Zbl. Chir. 1954 S. 164
Arch. klin. Chir. 202, 1 (1941)
Die Medizinische 1953 S. 1117
Beiheft 44 Mschr. Unfallheilk. 1953
- RUTISHAUSER Zit. n. ZEHNTNER DMW 1954 1788
- SCHADE Zit. n. MAURER und BLUMENSAAT
- SCHAEFER V. Mschr. Unfallheilk. 41, 233 (1934)
Arch. orth. Unfallheilk. 40, 74 (1939)
DMW 1950 S. 1694
DMW 1952 S. 808
Allg. Pathol. Schriftenreihe H. 1, 24 (1941)
Allg. Pathol. Schriftenreihe H. 6, 50 (1947)
Zbl. Chir. 1934 S. 1163, 2046
Zbl. Chir. 1938 S. 2222
- SCHEIBE G. Med. Klinik 56/II S. 1719, 1822
- SCHEIBE G. u. KARITZKY B.
Chirurg 25, 202 (1954)
- SCHLOMKA G. u. OPITZ H.
Chirurg 26, H. 2 S. 55 (1955)
- SCHLOMKA G. u. VOSS Z. inn. Med. 9, 1026 (1954)
- SCHMID DMW 1956 S. 76
- SCHRÖTER DMW 1954 S. 1522
- SELYE Einführung in die Lehre vom Adaptionssyndrom.
Stuttgart Thieme 1953
- SEMM K. Dtsch. Zschr. Chir. 279, 173 (1954)

- SPERANSKY Zit. n. BLUMENSAAT Beih. 51 Mschr. Unfallheilk.
- SPRUNG Arch. klin. Chir. 204, S. 564 (1943)
Med. Klinik 1954 S. 1934
Grundlagen der Sympathicuschirurgie Dresden u.
Leipzig Steinkopf 1951
- STOLLE Zit. n. BLUMENSAAT Beih. 51, Mschr. Unfallhik.
- SUDECK P. Arch. klin. Chir. 62, 147 (1900)
Arch. klin. Chir. 191, 710 (1938)
Fortschr. Röntgenstr. 5, 277 (1901/02)
Fortschr. Röntgenstr. 68, 11 (1943)
Dtsch. Zschr. Chir. 234, 598 (1931)
Zbl. Chir. 1939 S. 866, 974
Chirurg 14, 449 (1942)
Chirurg 14, 456 (1942)
Beiheft 24 Mschr. Unfallheilk. (1938)
V.d.D.G.f.Chir. 1900 I 53, II 673
- SUNDER-PLASSMANN Erg. Chir. u. Orthop. 33 (1941) S. 268
- TONUTTI Zit. n. HARFF Arch. orth. Unfallchir. 46, 46
- VULPIAN Zit. n. SCHIFF u. ZACK Wiener klin. Wschr. 1912
S. 651
- WOLF F. Zbl. Chir. 1939 S. 972 (Kongressbericht)
- ZEHNTER H. DMW 1954 S. 1788

L E B E N S L A U F

Am 18. Juli 1931 wurde ich in Hof/Saale als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Willibald Russ und dessen Frau Hertha, geb. Knoch geboren.

Von 1939 bis 1941 besuchte ich die Volksschule in Hof und trat im Herbst 1941 zur Oberrealschule Hof über. Dort legte ich 1950 die Reifeprüfung ab. Das Studium der Medizin begann ich im Wintersemester 1950/51 an der Universität München. Der ärztlichen Vorprüfung unterzog ich mich im Wintersemester 1952/53. Mit Ausnahme des Sommersemesters 1954, das ich an der Universität Kiel belegte, absolvierte ich auch die klinischen Semester an der Universität München. Das medizinische Staatsexamen konnte ich am 14. Juli 1956 in München beenden.

Während der Medizinalassistentenzeit war ich an folgenden Kliniken tätig: 7 Monate am Pathologischen Institut des Städt. Krankenhauses München rechts der Isar bei Prof. Dr. Burkhardt, 6 Monate an der Medizinischen Klinik des Städt. Krankenhauses Ludwigshafen am Rhein bei Prof. Dr. Hochrein, 3 Monate an der Urologischen Abteilung des Stadtkrankenhauses Hof/Saale bei Medizinalrat Dr. Fischer, 1 Jahr an der Chirurgischen Privatklinik Bogenhausen in München bei Dr. Helmstädter und Dr. Stanischeff, 4 Monate Gynäkologie und Geburtshilfe an der Privatklinik Dr. Reis in München bei Priv. Dozent Dr. Ihm.

Die Approbation erhielt ich am 14. Mai 1959. Bis 31.8.1959 war ich noch an der Privatklinik Dr. Reis auf der chirurgischen und internen Abteilung tätig. Seit dem 12.10.1959 bin ich zur weiteren Ausbildung am Städtischen Krankenhaus München rechts der Isar tätig, zuerst an der 1. Medizinischen Abteilung und seit Februar 1960 an der Röntgenabteilung.

